

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor u. 32. I. Telefon: 121-804

Kiadóhivatal: Művelt Nép Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, VII. Lenin körút 5. sz. Tel. 42-33-77

M. N. B. egyszámúszám: 91.878.263-48

Leltári szám:

F 46/194



Sp. VII. 25.

## TARTALOMJEGYZÉK AZ 1954. ÉVRŐL

### MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK

- Ablonczy Pál és Füredi-Szabó Marianne:** Serumfehérje vizsgálatok perniciosás betegeken 348
- és Gyöngyösi Andor:** Rh-incompatibilitás kapcsán észlelt haemotransfúziós shock direct diazo-reakcióval 881
- Adler Vilmos és Baráth Jenő:** Adatok a hypertonia-betegség és a másodlagos hypertoniás megbetegedések gondozási kérdéseiről 1429
- Alacs Zoltán és Nemeckay Tivadar:** Szerencsés kimenetelű nyársalás 246
- Az ACTH- és cortison-kezelés gyakorlati kérdései 1025**
- Angyán János, Barna Kornél és Burger Tibor:** Therapiás megfigyelések threomycinnel kisebb has-tífusz járványban 601
- Hahn Elemér, Halmos Lászlóné és Szekeres Lászlóné:** ACTH-val gyógyult agranulocytosis 1041
- Arvay Attila:** Fibroelastosis congenitalis endocardii 529
- Babics Antal:** A vesegümőkór gyógyítása a gümős góc eltávolításával 541
- Baló József, László János és Kendey Gábor:** Újszülöttek sejtzárlatos betegsége (cytomegalia infantum) 1230
- A mellékvese működésének idegrendszeri szabályozása 1296**
- Balogh Ferenc, Molnár Jenő és Szendrői Zoltán:** Histochemiai és hormonális vizsgálatok öregkori hereken 40
- A prostatarék cytologiai vizsgálata 1398**
- Barta Imre:** Újabb adatok a reticulosis klinikumához 1421
- Barta Lajos és Gáthy Erzsébet:** Glucose, fructose és galactose terhelések befolyása cukorbeteg gyermekek anyagcseréjére 1375
- Bálint Péter, Fekete Ágnes, Hajdú András, László Katalin, Pethes György és Pintér Gábor:** Interoceptív reflex a veseműködés szabályozásában 206
- Bán András:** Klinikai tanulmányok az anaemia perniciosáról 606
- Bárász Zoltán aspiráns:** A dizentéria klinikailag atipusos formáinak kórisméjéről 1060
- Bekény György és Kraft Franciska:** A fotogén epilepsia. Az intermitáló fényingerlés alkalmazása az elektroencephalographiában 1053
- Benkő Sándor:** A csontvelő funkcionális diagnosztikájának elvei 694
- Berenci György és Schnitzler József:** Tüdődaganat és Koch-pozitivitás 410
- Berentey György:** Retroperitoneális duodenum sérülések 331
- Binder László:** Streptococcus haemolyticus okozta endothoracalis lymphadenitis 906
- Bíró István és Mohay Sándor:** Sérült szeméből kiindult melanoblastoma esete 1412
- Bíró János:** A homloküreg betegségeinek röntgendiagnosztikája 708
- Boda Domokos és Augusztin Vince:** A pertussis tüdőszövődmények késői sorsa 1179
- Bodrogi György:** A mitralstenosis korai kórismézése auscultatióval 539
- Kunos István és Plenczner Sándor:** A hangtani jelenségek értékelése a mitralis stenosis műtéti indiciójában 1404
- Bogdán Endre:** Vesekő és daganat 500
- Bollobás Béla:** Az antrum perfúzió alkalmazási területe 963
- Borhegyi László, Széplaki Sándor és Dózsán Gabriella:** Strongyloides stercoralis fertőzés két esete 738
- Bozóky Éva és Chétel Andor:** A Phenylbutazon készítmények klinikai alkalmazása a rheumatológiában 1185
- Böszörményi Miklós:** A munka hatása a gümőkóros emberre 197
- Brand Imre:** Adatok glaukomás betegek érrendszeri károsodásához 785
- Brandstein László és Csillag Anna:** Szopósegereken experimentálisan létrehozott interstitiális plazma-sejtes pneumonia 1003
- Braun Pál, Kisfaludy Sándor és Dubszy Mária:** A normális és kóros emberi serum és vizelet szabad aminosavainak vizsgálata kvantitatív papírchromatographiával 682
- Braun Sándor:** A rosszindulatú daganatok therapiájánál alkalmazott Di- és tri-oxymethylenglykol kórbonctana és experimentális patológiája 808
- Brenner Ferenc:** Tapasztalatok Threomycinnel typhus abdominalis kezelésében 131
- Bugár-Mészáros Károly, Okos Gizella és Korossy Sándor:** Érendszervi vizsgálatok neuroanózis

- haemosiderosában 62
- Erőssy Miklós:** A nyelvi erek betegségeinek helyi gyógyászati kezeléséről 238
- Fekete Zsuzsanna, Zsuzsanna László, Földes József, Fülöp István és Csernok Lili:** Fajlagos vörösvértestagglutinációs módszer használhatóságáról a női genitális tuberculosos korismézésében 1065
- Gerai Kovács János, Kizman Antal és Eged Miklós:** Therapiás megfigyelések a hypertensiós molekuláris oxigén alkalmazása során különböző idült renyhe sarjadzástól járó megbetegedésekben 266
- Constantinovicz Milán:** A cortison alkalmazása trachomában 1039
- Czank Pál és Kertes István:** Az INH resistencia alakulása önálló és kombinált INH kezelés folyamán 41
- Gálik Gyula és Fehér Mihály:** Waterhouse—Friedrichsen-szindróma öregkori esete 105
- Gronicz Gábor:** A cardiális decompressio gyógyítása 1193
- és **Zsótér Tamás:** Nephritis albuminuria nélkül 1266
- Csiki Pál, Krasznai Iván, R. Gally Mária és Zselényi Dénes:** A tetraethylammoniumbromid alkalmazása hypertonia-betegségben 192
- Csiky Pál:** A botulismusról 886
- Csilla István, Novák István, Egedy Elemér és Jellinek Harry:** A vena portae időleges leztorítása által okozott halál elkerülése hypothermia alkalmazásával 21
- **Gergely Rezső és Jellinek Harry:** Kérelmi adatok a gyomorvérzés patogeneziséhez 1326
- Csillag Sándor és Kovács-Szabó Károly:** Agranulocytosisok suffocáló veszélyével 361
- Hamut aspirált kisgyermek 883
- Rajzolgé kéthetes csecsemő nyelőcsőjében 992
- Dobis László:** Havas András dr. 969
- Daniel György, Lázár Dezső és Nyikos Imre:** Hypoproteinaemiák befolyásolása i. v. adható polyaminosav készítménnyel (Totamin) 358
- Dáni Mihály, Fülöp József, Gyulai Ernő, Schulhof Ödön és Szántó László:** Symmetricus spontán fracturák (Milkman-féle szindróma) esetei 482
- David Tivadar és Major Sándor:** Mellhísi behatolásból végzett légző és hörgőműtétek 149
- A segmentresectiók jelentősége a tüdőtuberculosis sebészeti terapiájában 1173
- Dezsell István, Kiss István és Sinkó Ottó:** Medullektómiával szerzett tapasztalataink 688
- Dévényi Pál és Radó János:** Mononucleosis infectiosa 464
- Dorothy Jánosné:** A gyógytorna és elektroterápia szerepe az ideggyógyásban 1158
- Drexler Miklós:** November 7. az új korszak hajnala 1221
- Drobní Sándor:** Fedett máj- és lép-ruptura miatt hepatolobektomia és splenektomia 935
- Dubecz Sándor, Kertai Pál, Kokas Ferenc és Ludányi György:** Hypothermia hatása a vérnyomás reflektoros önszabályozására 818
- Endes Pongrácz és Takács-Nagy Loránd:** A glomerulus-epithel tárolási funkciója és a nephritis-nephrosis viszonyának kérdése 1299
- Endrőczy Elemér, Lissák Kálmán és Szeredai Zoltán:** Mellékvesekéregműködés, dyphenylhidantoin és epilepszia 1344
- Faragó István:** Koponyatraumák által előidéztet azonnali és késői neuropsychiatriai tünetegyüttesek 156
- Farádi László és Grécsi Melinda:** Szívattétet okozó lymphosarcomatosis élőben kórismézett esete 1437
- Farkas Elek:** A víruskutatósról 970
- Fazekas Árpád:** Adatok a Waterhouse—Friedrichsen-szindrómához 390
- Fazekas I. Gyula:** Hirtelen halál agykamradaganat következtében 555
- Hirtelen halál művi húgycsőátfűródésen át a vérkeringésbe jutó röntgenpép hatására (Baryumsulphat-shock) 669
- és **Dósa András:** Adatok a salvarsanhalál mechanizmusához 865
- Fehér Imre, Ludányi György, Tóth Erzsébet és Weisz Pál:** LPF-gyulladásos faktor hatása a thrombocyták számára 1347
- Fehér László:** A Sjögren-szindrómáról és borjúhypophysis-átültetésével való kezeléséről 400
- Fehér Mihály:** Triplicitas renum esete 587
- Fejér Imre, Füzi Miklós, Alföldi Zoltán és Kiszél János:** Leptospirosis járvány Újkígyóson (Békés m.) 1952. év nyarán 665
- és **Sonkoly Kálmán:** Nyelőcsőbe perforált bronchusgumma 1439
- Fekete György:** Dextrán mint plasmapótló 781
- Fekete László:** Étrendi fehérjekomplettálás hatása az antitoxin termelésre tetanus anatoxinnal immunizált gyermekekénél 343
- Fekete Zoltán, Varsányi Dénes és Könyves Piroska:** Tapasztalataink szárított és konzervált vérsavóval végzett szifilisz-szerológiai reakciókkal 1354
- Fleischmann László:** Tapasztalataim az otosclerosis műtéti kezelésével kapcsolatban 1237
- Flesch István, Halász Stefánia, Szeiczey Kornélia és Tóth Éva:** Hővel előlt BCG-vaccinával végzett bőrpróba (BCG-test) vizsgálatok 877
- Fényes Pál:** A friss vállficam helyettesítésének egyszerű módszere 135
- Ferencz Pál:** Néhány tájékoztató adat a poliomyelitis anterior acuta kérdésének jelenlegi állásáról 978
- Ferkó Sándor:** A feregnyúlványgyulladás nőgyógyászati és szülészeti vonatkozásai 1015
- Filipp Géza:** A központi idegrendszer szerepe allergiás folyamatokban 25
- és **Szentiványi Andor:** Anaphylaxia és idegrendszer III. 57
- Fischer Antal és Wiltner Willibald:** Szénhidrátanyagcsere vizsgálatok májlaesióban 982
- Flamm Sándor, Mihályi László, Tóth Mária és Fényes Györgyné:** Újabb adat a máj szerepéhez a vízháztartásban 429
- Fodor Imre:** Többszörös tüdővérzést okozó aorta aneurysma 269
- **Könyvtáraink jelenlegi helyzete és a fejlődés útja**
- Fonó Renée és Littmann Imre:** Pulmonalis stenosis műtéti kezelése 179
- Az elmeszesedett agyi tuberculomokról 1366
- Forgács István:** Carcinoid típusú bronchus adenoma két operált esete 78
- A tonsilla ulcusán keresztül létrejött nyaki és mellkasi gáz-oedema 826
- Forgács József, Kovács László és Jégesi Leontin:** Adatok a terheséggel szövődött hepatitis epidemica magzati vonatkozásaihoz 346
- Forgács József:** Adatok az optico-vegetatív reflexekhez 1208
- Forgács Péter, Hajdú László és Bakos László:** ACTH-allergia észlelt esete 1044
- Fornosi Ferenc és Molnár Erzsébet:** Encephalomyelitis virus izolálás kullancsokból 144
- Fóti Mihály:** Thorn-vizsgálatok pepticus fekélyeknél röntgenbesugárzás kapcsán 44
- Földes Vilmos:** Az arc és nyak szülési sérüléseinek igazságügyi orvostani vonatkozásai 771
- Idegentest okozta nyelőcső és tüdőperforáció 796
- Földi Mihály:** A Dupuytren-kór új kezelése Hyaluronidase-Novocain infiltrációval 182
- A cardiális oedema keletkezése 1137
- Földvári Ferenc és Flórián Edé:** Mély gombás fertőzésekről, különös tekintettel a blastomycosisra 85
- Frank Kálmán és Kocsis Sándor:** Adatok a garat nyirok-szövet túltengésének rádium besugárzásához gyermekkorban 186
- A BCG-kérdés gyermekgyógyászati szempontból 624
- Frank Miklós, Garta Iván és Lamm György:** Máibatagok vérének a loragráfus vizsgálata 581

- Frigyér László és Eper (Engl) Tivadar:** Tapasztalataink a gyomor-nyelőcső és végbélrák röntgensugaras kezelésével kapcsolatban 432
- Friedrich László és Takács Ferenc:** A fekélybetegség gyógyítása liquiritiával 102
- **Nagy Erzsébet és Mester Zoltán:** A fractionált (ötperces) duodenalis szondázás jelentősége az epeutak megbetegedéseiben 183
- **A fel nem szívódó elhúzódó pneumoniák egy új kezelésmódjáról** 950
- Fürész István, Kubinyi Jánosné és Kós Rudolf:** Gyakorlati módszer baktériumok antibiotikumok iránti érzékenységének meghatározására 7
- Fürstner József:** Pterygopalatinális novocain infiltrálás a sorvadásos orrhurutok kezelésében 473
- Gaál Magda és Sümegi István:** Az influenzás gyomor- és bélelváltozások pathogeneziséről 1394
- Gács János, Takács-Nagy Loránd és Fogel Mária:** Többesrői súlyos tüdővérzést okozó aorta aneurysma 272
- Garas Zsuzsa és Parády Zoltán:** Hypophysis hátsólebeny-kivonat hatása a chlor ürítésre emberen 203
- Germanov A. I.:** A hypertonia-betegség elleni harc megszervezése az egészségügyi szervek legidősebb feladata 310
- Gimes Béla:** Adatok a gyomor- és nyombélfekélybeteggek fájdalmának mechanizmusához 262
- Gimes Béla:** A »gyöki ischias« röntgendiagnosztikájának értéke 1406
- Gimes Miklósné:** Posztipszichotikus állapotok és munkaképesség 837
- Gorove László és Lénárt György:** A természetes isoagglutininek kezelése kérdéseihez 29
- Góth Endre és Kovács Ákos:** A sellavetület nagysága és a hypophysis működése közti összefüggés 628
- Gottsegen György:** Az öregkori hyperthyreosisról 13
- **és Radnai Béla:** Adatok a myelosclerosis kórtanához 734
- **és Biró László:** Endocarditis lenta. Újabb vizsgálatok 1068
- **és Radnai Béla:** Izólt pulmonalisbillelyű-elégtelenség a ductus Botalli persistens-en lokalizált endocarditis lenta nyomán 1385
- Gömöri Pál, Kovács Arisztid, Takács Lajos, Földi Mihály, Szabó György, Nagy Zoltán és Wiltner Willibald:** A veseműködés regulációja exsiccosisban 225
- **és Kállay Kálmán:** A collapsus és shock haemodynamikája és kezelése 1305
- Görgényi-Göttche Oszkár, Orbán Sándor és Sirály Ferencné:** A serdüléskori tüdőgümőkór isonikotinsavhidrazid (INH) kezelésével nyert további tapasztalataink 1081
- Grubich Vilmos, Baráth György és Várady Arisztid:** A bőr érfunkciós vizsgálata 898
- Gyermek László:** Adrenocorticotrop hormon gyors biológiai meghatározása 100
- Haas Péter és Zahumenszky Elemér:** Fekély miatt resecált gyomor rákjáról 416
- **A centrális és perifériás eredetű tünetek jelentősége struma-műtétek indikációjában** 815
- Hajdú László, Forgács Péter és Bakos László:** Magyar adrenocorticotrop hormon készítmények (Exacthin) biológiai aktivitásának vizsgálata 1028
- Hajós Károly, Hajós Mária és László Béla:** Az asthma bronchiale cardialis vonatkozásai 393
- **Újabb szempontok az asthma bronchiale kezelésében** 1350
- Hajós Mária:** Újabb megfigyelések allergiás betegek gombaérzékenységéről és therapiás eredmények 1233
- Halász Imre és Major Sándor:** A tüdő gennyes megbetegedéseinek helyi kezelése 1020
- Halász Stefánia és Hoffmann Ida:** A kerek- és üregárnyékokkal kapcsolatban elkövetett diagnosztikai tévedések a gyermekkorban 241
- Halász Tamás és Tébner Éva:** Threomycinnel kezelt Bang-kór esete 1410
- Halmágyi Dénes:** Az idült szívelégtelenség klinikai fiziológiájának néhány kérdése 1109
- Harkányi István:** Mesenterialis chyluscysta operált esete 614
- **és Bencze György:** Olommérgezéssel kapcsolatos téves diagnózisok esetei 766
- Hedri Endre:** A pancreasrák, a heveny pancreasnecrosis és a pancreas pseudocysták sebészetéről 745
- **Kokas Ferenc, Hittner Imre, Csillag Antal és Sztankay Csaba:** Súlyos Basedow-kóros beteg hypothermiában végzett műtete 931
- Hencz László:** Tünet és kezelés nélkül gyógyult kétoldali vesegümőkór 497
- Hermann Béla és Pregun Albert:** EKG vizsgálatok altatott hypertoniás betegeken 70
- **A cardiopasmus kezelése novocainnal** 194
- **A vegetatív idegrendszer ingerlékenységének vizsgálata ulcus-betegségben** 1147
- Hetényi Géza:** A magas vércukor kompenzáló jelentőségéről 1288
- Hoffmann Ida és Telegdi István:** A primær tuberkulózis isonidkúrása 842
- Holczinger László és Pólya Imre:** Adatok a Waterhouse-Friderichsen-syndroma klinikumához és kórbonctanához 857
- Horányi Béla:** Az öregedés, illetőleg az öregkor neurológiai vonatkozásairól 45
- **A működés helyreállításának (rehabilitatio) elméleti alapjai az idegrendszer károsodásainál** 829
- Horányi János:** Bronchialis adenosis és a bronchiectasia keletkezése 730
- Horányi Mihály és Zsoldos István:** Lemezkék a konzerv-vérben 68
- **és Rév Judit:** Súlyos anaemia Karil-abusus következtében 1090
- Illy Zsigmond és Gerlei Ferenc:** Hypernephroma (Grawitz-féle daganat) áttéte pajzsmirigyben 137
- Jakab Irén és Simonyi Gusztáv:** Nem operált lumbo-ischialgiások anaes és katamnesisések jelentősége 1092
- Jantsek Gyula:** A nem cholesteatomás idült gennyes középfülgyulladás 1222
- Jáki Gyula:** A heveny féregnyúlványgyulladás időszerű kérdései 1096
- Juba Adolf:** Homlokagyi aphasia és agraphia syndromák a feltételes reflextan tükrében 36
- Juhász János:** Diagnosztikus tévedések vidéki tüdőosztály gyakorlatában 874
- Kaucsek Ferenc:** Új műszer a trachóma kaparásához 912
- Kajtor Ferenc:** Az idült fejfájás fájdalommechanizmusai 253
- Kalocsay Kálmán:** A brucellosis klinikuma 233
- Kádas László:** Megfigyelések normál és rákos emberi vizeletben heparin hatására keletkező melanphor aktivitást gátló faktorról 1095
- Káldor György:** Serum fehérjefraccio vizsgálatokkal szerzett tapasztalatok 487
- Kelemen Endre ifj.:** Peritonitis acuta chylosa esete 81
- Kende Éva, Ring István, Cserenyey Edit, Farkas Éva és Komán Erzsébet:** Adatok a pertussisos betegek fertőző képességéhez 890
- **Cserenyey Edit és Gobbi Ida:** A köhöggető lemez, mint korai diagnosztikus rutin eljárás pertussisnál 895
- Kende János és Lelkes Kornél:** A tuberculosus bacillus továbbvitelének lehetőségei fogsótlási kezelésnél és a védekezés módja 945
- Kerényi Imre és Kerényi Antal:** Hörgőszűkületet okozó sajtos nyirokcsomó áttörés műtéti megoldása 1133
- Kerkovits Gyula és Fehér Mihály:** Harmadik agykamrai ependymacysta, mint hirtelen halál-ok 303
- Kerpel-Fronius Ödön, Varga Ferenc és Kun Károly:** Az anoxia, hypothermia és hypoglykaemia jelentősége a csecsemőkori sorvadás végállapotában 366

- *Mester Antal, Szy Sándor, Barka Ilona, Zsámár Erzsébet és Kelemen Ilona*: Felszívódás experimentális anhydramiában és hypothermiában 1292
- Kiss István és Dévai György*: A haemorrhagiás nephroso-nephritis infectiosa kórbonctana 661
- Kiss József*: A karfájás elbírálásáról 641
- és *Szabó István*: A baktériumok antibiotikum-érzékenységi vizsgálatának jelentősége az epeút-sebészetben 1322
- Klímes Károly és Soós Imre*: Agydaganat-diagnosztikai nehézségek 821
- Kulín László, Kövér Béla, Lengyel Ferenc, Ludmány Konrád, Pólya Imre és Székely Katalin*: A scarlatina ciklikus penicillin-kezelése, mint a rákfertőzésekből eredő szövődmények prophylaxisa 449
- Koczka István*: Kísérletes vizsgálatok az INH és streptomycin kombinációjával 1333
- Kollár Dezső*: Az elhúzódó középfülgyulladások helyi kezelése csecsemő- és gyermekkorban 129
- és *Rüll János*: A hallójárat gyulladásainak aetiológiája, különös tekintettel a gombákra 1431
- Koltay Miklós, Diósszilágyi Gertrud és Török János*: Sejtzárványok jelentősége, különös tekintettel az interstitialis pneumoniára 1255
- Komor Károly és Garas Zsuzsa*: Altatásban végzett alapanyagcserevizsgálat differenciáldiagnosztikai jelentősége 424
- és *Garas Zsuzsa*: Tapasztalatok ACTH intravénás alkalmazásával 1033
- és *Koch Sándor*: Cortison-kezelés közben fellépett pneumonia és súlyos penicillin-allergiás shock 1047
- Penicillin-kezelés közben fellépett allergiás szövődmények 1358
- és *Garas Zsuzsa*: A paroxysmalis tachycardiáról 1389
- Korányi György*: Egyszerű párástító készülék 248
- Az V. Korányi Sándor Vándorgyűlés 1277
- Korossy Sándor és Gózonny Marianna*: Antibiotikumérzékenységi meghatározás és célzott kezelés cocco-gen bőrfolyamatokban 773
- *Morbus Hailey—Hailey* 967
- Korpássy Béla, Ormos Jenő, Sarkadi Ádám, Sarvay Tivadar és Gerlei Ferenc*: A macrofollicularis lymphoblastoma (Brill—Symmers-kór) mint más, malignus haemoblastosisba átmenő praeblastomás kórtolyamat 508
- Kösa Árpád, Róka Gyula és Zsádon Béla*: Annulus fibrosus meszesedésének esetei 1077
- Kovács István*: A gyermekkori acut diffus glomerulonephritistről 617
- Kovács Ervin*: A vér alvadása 113
- Kovács Ferenc*: A mai szülészet anya- és magzatvédelmi törekvéseinek néhány vitás kérdéséről I—II. 404, 436
- Kovács Pál*: Szülés után fellépő csigolyagümőkór 392
- Kovács Ferenc ifj. és Papp András*: Pneumoperitoneum kezelés szövődményei 469
- Ladányi Józsa és Haraszi Antal*: A bal szívkamra falába áttört gyomorfekély 790
- Lányi Béla és Hamar Matild*: Salmonellák előfordulása Magyarországon 812
- László András és Schwimmer Györgyné*: Egy éves tapasztalatok magasvérnyomásos betegek gondozóintézeti ellátásával kapcsolatban 323
- László Barnabás*: A vírushepatitisek korai diagnosztikája 228
- *Lágyzájpad elváltozás vírushepatitistől* 265
- *Differenciáldiagnosztikai lehetőségek aether-próba segítségével icterussal járó betegségekből* 519
- *Az epeutak és a hasnyálmirigy megbetegedései vírushepatitis alatt* 1338
- László János, Littmann Imre, Temesvári Antal és Robiczek Ferenc*: A haemodynamikus viszonyok és a tüdőerek elváltozásainak összefüggése mitralis stenosisban 1368
- Lázár Dezső*: Heveny hasi tünetek miatt operált Mucha—Habermann-kór 110
- Lehoczky Tibor*: A sclerosi multiplex kutatásának új iránya 210
- W. Leichner Zsuzsanna*: Nyirokcsomómeszesedés BCG védőoltott gyermekeken 643
- Levendel László és Simon Tibor*: Kísérleti adatok az idegrendszer funkcionális állapotának megítéléséhez a tuberkulin-allergia tükrében 459
- Littmann Imre*: Tapasztalataink a coarctatio aortae sebészi kezelésével 1314
- Lélek Imre*: Finsterer-féle kirekesztéses resectio röntgennel diagnosztizált esete 794
- Liebmán István*: Visszatartott vetélés 909
- Lombos Oszkár*: Spinalis block (Froin syndroma) meningitis tuberculósában. Magas adag Isonicid kedvező therapiás hatása 1423
- Lóránd Blanka*: Glutaminsavval való therapiás kísérletek a gyermekpsychiátriában 847
- Lóránd Sándor*: Egyszerű szerelék, gyógyszerek szabályozható, egyenletes tempójú intravénás adagolására (intravénás narcosishoz) 1247
- Lóvei Elemér és Molnár János*: A gyomor chromoscopiás vizsgálata methylenkék egyszázalékos oldatával 1211
- Magos László és Okos Gizella*: Raynaud-syndroma és hideg-dilatatio 1204
- Magyar Imre*: Hepatitis és cirrhosis 1361
- Matkó László*: A kötőszövet alapállományának pathológiája 72
- Mándi István és Matolcsi Kálmán*: A vér extracorporális dialysálásának meggyorsítására irányuló törekvéseink 562
- Mándi László és Berencsi György*: Adatok a tüdőmykosis kérdéséhez két eset kapcsán 742
- Márton Kálmán és Szegő Loránd*: Adatok a herpes zoster klinikumához és pathogenesiséhez 154
- Máté Károly és Zellner Pál*: Ujabb adatok az Adams—Stokes tünetcsoporthoz 765
- Medgyesi György és Gerlei Ferenc*: Könnyen elvégezhető májfunctió próba a gyakorló orvos részére 1075
- Mester Endre és Zárday Imre*: Dekompensált szívbakok miatt vena cava inferior lekötéssel szerzett tapasztalataink 1129
- Metzl János*: Isolált traumás appendixruptura 1189
- Mérei Gyula*: Histopathologiai vizsgálatok tonsillitis chronica esetinél 96
- Miklós György*: Hepatoblastoma 531
- Milkó Vilmos*: Műtétkor bennmaradt idegen testek 1165
- Miskovits Gusztáv és Forgács Mária*: A gümőkóros generalisatio szokatlan localisatiójának és körlefolysának két esete 51
- és *Gregersen Magda*: Az isonikotinsavhidrazid intralumbalis alkalmazása a meningitis tuberculósánál antituberkulotikus kezelés mellett 384
- Molnár Antal és Dénes Zsuzsanna*: A vizelet-urobilinogen quantitativ meghatározása ép és kóros májműködésben 712
- Molnár János*: Foetalis adrenogenitalis syndroma 1243
- Mosonyi László és Antalóczy Zoltán*: Adat a carditis pneumatica és az endocarditis lenta pathogenesisének kérdéséhez 792
- Münnich Dénes*: Threomycinnel kezelt hastypusos betegek recidíváinak csökkentése, különös tekintettel a peripheriás vérképre 938
- Nagy Endre és Massáth Ilona*: 17-ketosteroid ürítés vizsgálata bőrgyógyászati kórképeknél 491
- Nagy György és Missura Tibor*: Koponyatraumák füleszeti vonatkozásai 872
- Nagy Gyula, Gergely Imre, Solymár Jenő, Fiala Ervin és Vermes György*: Az altatás-gyógymóddal elért eredmények a hypertoniabetegség és fekélybetegség kezelésénél 319

- Nagyvárad János:** Intravénásan adott coffein hatásának vizsgálata különböző megbetegedéseknél 573
- M.—Nasta:** A meningitis tuberculosa kórisméjével, pathogenesisével és gyógykezelésével kapcsolatos megfigyeléseink 673
- Nemes Tihamér és Tompa Sándor:** Öngyilkossági kísérlet isoniciddel 502
- Németh Gyula, Káldor Antal és Kincses Antal:** Rheumás láz és endocarditis lenta együttes előfordulása 788
- Novák István:** Részlegesen záró (se-miocclusiós) érfogó 82
- Nyakas Ákos és Kiss Tibor:** A vállizület mozgáskorlátozottságának műtéti kezelése 693
- és **Kiss Tibor:** A boka és lábtőizületek denervációja 870
- Nyirő Gyula:** A hisztériáról 913
- Okos Gizella, Magos László és Kovács György:** Vibrációs ártalom okozta érelváltozások I. 1262
- **Magos László és Kovács György:** Vibrációs ártalom okozta érelváltozások II. 1317
- Oláh Ferenc és Varró Vince:** Adat a gyomorszekréció neurohumorális mechanizmusához II. 1144
- Orbán Lajos:** Az anaemia pernicioza idegrendszeri szindrómája 951
- Orbán Tamás és Fürstnes József:** A n. vertebralis szerkezetének jelentősége a nyaki sympathicus tünetsoportjainak klinikai kórképében 493
- Ormos Jenő és Sztanojevits Anna:** Aorta coarctatio és arteriosclerosis 1087
- Padányi Alajos:** A mesterséges hűtés jelentősége a szívsebészetben I. 603
- Palla Ákos:** A Biga-Salutis nevű ösnyomtatvány orvostörténeti vonatkozásai 819
- Palásthy Géza:** A gyermekkori hypertoniák 290
- és **Holczinger László:** A lép vérzéses álcystája és rupturája újszülöttkorban 1216
- Palócz István és Sós József:** Vizsgálatok művesével 566
- **Balogh Ferenc, Lini Gyula és Raschka László:** Művese alkalmazása emberen 567
- Papp Ottó, Aberle Lajos, Bán András és Haraszti Antal:** Gyógyszeres panmyelopathia két esete 444
- Pataky Zsigmond:** Végbéllelőcsés képeben mutatókozó invaginatio ileocolica 1329
- Petényi Géza, Fonó Renée, Forbáth Péter és Tóth Pál:** A meningitis tuberculosa antibiotikus kezelése 505
- Petrányi Győző és Zsebők Zoltán:** Mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum gyermekkorban 163
- Plenczner Sándor:** A mitralstenosis 533
- Pintér Miklós és Balázs Viktor:** A szegedi Coxsackie-virusfertőzések kóroktani és járványtani vizsgálata 941
- Póka László, Ringelhann Béla, Kemény Tibor és Kónya László:** A teljes gyomorkiirtás utáni állapot klinikai és laboratóriumi vizsgálatainak eredményeiről 723
- Policzer Miklós, Barca Sándor, Székely Árpád, Fiala Ervin és Földes János:** Az altatás-gyógymód módszerének egyes kérdései 313
- Pongrácz Endre:** Ritkán előforduló idegentest a gyomorban 503
- Pozsonyi József, M. Schweig Gizella, Orbán Sándor, Strébely Gusztáv és Wohl Vera:** A gyermekkori extrapulmonális tbc. Isonicidkezelése 1155
- Praznovszky Gyula:** A nyelőcső alsó nyaki szakaszának mérése röntgenfelvételen 1014
- Prikkel Andor és Fodor Anna:** Bacterium Proteus Mirabilis okozta sepsis 388
- Pruzsinszky István:** Hibaforrások a furunculus, carbunculus és hydradenitis helyi kezelésében. A gennygócok másodlagos szaporodásának elhárítása 636
- Radnót Magda és Németh Béla:** Testosteronkészítmények hatása a könnymirigyekre 580
- A sympathiás ophthalmia kezelése és prognózisa 1032
- Raffy Ádám:** E-vitamin és klimakterium 1213
- Rajka György és Vincze Erzsébet:** Újabb gyógyszereink, mint foglalkozási allergének 286
- Rajka Ödön és Korossy Sándor:** A lábszár egyes kísérbetegségeinek új klinikai egységbe foglalása 57
- Rapcsák Vilmos és Piukovich István:** A histamin előkészítés eredményei 517
- Rauss Károly:** A csecsemőkori coli enteritis problémái 717
- és **Kanizsai László:** Vi haemagglutináció gyakorlati értékére vonatkozó vizsgálatok 1417
- Rákóczy Géza:** Allergiás betegségek ACTH-kezelése 1036
- Rédey Barnabás és Rédey Barnabásné:** Bányalevegő okozta lázas ártalom 1103
- Rényi László:** Hozzászólása a tartós altatás kérdéséhez 328
- Réthelyi Jenő:** A gyomor nagygörbületének fekélyéről 701
- Ringelhann Béla:** A vasanyagcsere 589
- Rodé György és Gavallér István:** Postoperatív novocain cseppinfúzió fájdalomcsillapító és bélmotilitást fokozó hatása 15
- Rodé Iván és Mazgon Rózsa:** A tüdőrák sugárterápiája 150 eset kapcsán 453
- Róna György:** Diabetes mellitus kapcsán kialakuló glykogentárolási betegség felnőtt korban 22
- és **Bretán Miklós:** Adatok a fehéretárolási betegségek ritka megjelenési formájához az általános hyalinosisshoz 632
- Róth Miklós:** Teljes vastag- és végbélkiirtás analízis ileostomiával colon polyposis miatt 299
- Rózsahegy István:** A caissonbetegség etiológiája, pathogenezeise és klinikája 169
- Rubányi Pál:** Sebestyén Gyula dr. 885
- Rusznay István:** Korányi Sándor és munkássága 1280
- Ruzicska Gyula és Rodé György:** Punctatum és szövetaspiratum szövettani és cytologiai vizsgálattal elért eredményeink a nőgyógyászati diagnosztikában 986
- Sarkady László:** Tömeges ólommérgezés cserépedényekkel 758
- Sas Mihály és Rapcsák Vilmos:** Neutralis 17-ketosteroid-ürítés és gestatiós folyamatok 552
- Sassy D. Gábor, Fráter Miklós és Sebők Loránd:** A spontán légmell ritkább szövődményei 108
- Sági Tamás:** Tömeges thrombosis következtében kifejlődő kétoldali alsó végtag-gangraena 827
- Scossa Karolina, Varró Vince és Hétényi Géza:** A széklet tulajdonságai idült hasmenéses betegségekben, különös tekintettel az allergiás hasmenésre 282
- Serény Béla és Hollós Iván:** Hazai Shigellatorzsek sulfaguanidin-érzékenységének vizsgálata 421
- Simkó István:** BCG-allergia és infectiós allergia elkülönítése sorozatos Mantoux-oltások által 845
- Simon Lajos,** az egészségügyminiszter első helyettese: Május 1.
- Simon Miklós:** A mély-gombás betegségek isonikotinsavas hydrasid (Isonicid) kezeléséről 1240
- Sipos György:** Megfigyelések súlyos dysentériás betegek kombinált és alternáló antibiotikus kezelése kapcsán 549
- Sipos Péter:** Koraszülöttek interstitialis plasmasejtes pneumoniája 377
- Soltész Lajos és Vas György:** Az intraarterialis novocain-acetylcholin befecskendezés diagnosztikus értékéről 1378
- Solti Ferenc, Stark Ervin és Hedri Endre:** Neurotikus betegek ekgeváltozásáról 1071
- Somogyi Barnabás:** Száz éves a magyar tájantatómiai és műtéttani irodalom 274

- Stefanics János, Görgő Pál, Papp Sándor és Ránky László:** Az alsó végtag arteriosclerosis obliterans miatti végzett lumbalis sympathectomiákról 920
- Steiner Béla:** Adatok az essentialis pulmonalis haemosiderosis kórisméjéhez és kezeléséhez 1120
- Steiner Béla:** Újszülöttkori Friedländer-bacillus (Klebsiella-pneumoniae) okozta agyhártyagyulladás. Ritka kórokozókka kapcsolatos problémákról 1100
- Strausz Imre és Vécsei Anna:** Az antifibiotikumok hatása a szív patológiai folyamataira subacut septicus endocarditisben 122
- Surányi Mihály:** Shigella sonnei eredetű toxikoinfectió 1182
- Surányi Sándor, Gavallér István és Berencsi György:** Módszer a női ivarszervi gümőkór bakteriológiai kórismézéséhez 595
- Surján László:** A skleroma kezelése tisztított, csapadékos oltóanyaggal 1402
- Schill Imre:** Az Rh-factor és jelenlősége 478
- Schnitzler József és Berencsi György:** Tüdőrák és korai diagnózis 997
- Schuler Dezső:** Intrauterin életben keletkezett szívinfarctus 1270
- Sümegei István:** A porphyrinekről 801
- Schwarczmann Pál és Faludi Béla:** ACTH-val befolyásolt agranulocytosis 1045
- E. Szabó László:** Hyaluronidase hozzáadással végzett subcutan is intramuscularis urographia 763
- Szalóczi Károly:** Rheumás szem bajok Irgapyrinkezeléséről 1433
- Szák János és Nikodémusz József:** Neurózisok és vegetatív tünetek 1125
- Szántó Imre o. h. és Bódis István o. h.:** A congenitalis familiaris methaemoglobinaemia néhány kérdéséről egy eset kapcsán 946
- Szántó László, Farkas Károly és Gyulai Ernő:** A Sjögren-szindrómáról 413
- Szántó Miklós és Zádor Vera:** Urogenitális gümőkóros műtét utáni sebek és sipolyok újabb kezeléséről 165
- Szász György, Kerkovits Gyula, Czikkajló Gyula és Czaniák Erzsébet:** Transfusió hatása hepatitis epidemias betegeknél 133
- **Sulyok Dénes és Kerkovits Gyula:** A központi idegrendszer hatása a reticulo-endothelialis rendszer működésére 568
- Szathmáry József:** A himlőnyirok baktériummentesítése streptomycinnel 549
- Szegő László és Dolinay Vladimír:** »Ruta graveolens« által okozott tömeges dermatitis bullosa, mint foglalkozási ártalom 854
- Szelei Béla:** Albright-kór 850
- Szemző György:** Szempontok az ulcuscarcinoma elbírálásához a gastroszkópiás lelet figyelembevételével 337
- Szentiványi Andor és Filipp Géza:** Anaphylaxia és idegrendszer IV. 599
- Szécsény Andor:** Splenomegaliás cirrhosis esetében végzett splenektomia és splenorenalis shunt készítése 218
- Székely Katalin:** Ectodermose érosive pluriorificielle 188
- Szigeti Pál, Bánát István és Sassy-Dobray Gábor:** Az INH klinikai alkalmazása és korai eredményei 956
- Szodoray Lajos és Sóvári Éva:** Adatok a neuroangiosis haemosiderosa szövettanához 65
- Takács Péter Pál:** Új szerkezetű infravörös sugárzó alkalmazása a gyógyászatban 220
- Takáts Éva:** Hétszer operált félszemű zöldhályog 768
- Taló József:** Előszó 309  
— Április 4. 365
- Tarján Róbertné Kassai Stefánia:** Ascorbinsav tartás adagolásának hatása üzemi dolgozókon 577
- Temesvári Antal:** A melanoblastoma sebészi kezelése 127
- Temesvári Antal:** Tapasztalataink vénás lekötésekkel szívbetegek kezelésében 1127
- Timár Alice, Vetrő János és Pénzes Margit:** Tapasztalataink csecsemő- és gyermekkori enterális fertőzések előfordulásáról és terjedéséről 1010
- Trencsényi Tibor, Keleti Béla, Kincses Antal, Szabó Judit, Szentesi Huba és Barsay Ferenc:** A nephroso-nephritis haemorrhagica infectiosa klinikuma 58 beteg megfigyelése alapján 645
- Valkányi Rezső és Hidasi Imre:** Új típusú gipszágy 475
- Varga Ferenc:** Enteralis fertőzések jelentősége a sorvadás súlyos állapotainak kialakulásában 754
- Vargha Géza és Baktai Margit:** A tüdőventiláció változása a tbc. gyógyszeres kezelése alatt 207
- Vargha Gyula:** A fekélybetegség kezelése Extr. Liquiritiae-vel 104
- Vas Imre:** A tüdőbetegek rehabilitációjáról 833
- Vas István és Máté János:** Adatok a haemorrhagiás nephroso-nephritis járványtanához 656
- Váci Lajos és Szántó Rózsa:** Aerob-baktériumok hatása a B. perfringens toxinképzésére 777
- Váll László:** Az ólomkólikáról 750
- Vándor Ferenc:** A nyirokeszmő metastasisok sugaras kezelése 526
- Végh Lajos:** Pericarditist utánzó elsődleges szívtumor 1191
- Véghelyi Péter és Eisert Árpád:** Hypothermia és hibernatio I. 1  
— és Lukács V. Ferenc: Papain mint féregűzőszer 903  
— **Eisert Árpád, Kemény Tibor, Ludván Sándor és Schultz András:** Hypothermia és hibernatio II. 380
- Vértes Bódog:** Adatok az ál-pozitív reakciók kizárására, különös tekintettel a Neurath-féle verifikációs próbára 93
- Vidra Gyula és Szántó Rózsa:** Injekciót követő gázoedema klinikuma és bakteriológiai diagnózisa 358
- Viczián Antal:** Tapasztalatok a fekély és gyomorrákos betegek gondozása terén 1382
- Voith László:** Iskolásgyermekeken végzett tuberkulin szűrővizsgálat és BCG újraoltás a dunavecsei járásban az 1951—52. és 1952—53. tanévben 17  
— BCG védőoltásban részesült lakosság gümös morbiditása 1151
- Vu Jing-Kai:** Az Új-Kína egészségügyi eredményei 141
- Weil Emil elvtárs búcsúztatása 1249
- Weinstein Pál:** A szemfeszülés cortico-visceralis szabályozása 354  
— Adatok a ggl. ciliare farmakodynamikájához 1131
- Weisz Pál, Gáti Tibor és Forrai György:** Isonkotinsavhidrazid hatása patkányok hypophysis mellékvesekéregrendszerére 1401
- Went Ferenc, Szentiványi Andor és Filipp Géza:** Újabb tapasztalatok histaminazoproteinnel a belgyógyászati therapiában 522
- Wermer Tamás:** Intradiaphragmatikus tályog 613
- Winter László, Kulcsár Andor és Botár Gyula:** Epeút dyskinesis műtéti megoldása a jobboldali ganglion coeliacum trans-abdominalis eltávolításával 512
- Zelenka Lajos:** Egyszerű segédeszköz a periduralis érzéstelenítéshez 1415
- Zinner Nándor, Gerendás Mihály és Bíró Tibor:** Az ízületképzés új módja 932
- Zoller Margit:** Sprue és következményes osteomalacia 797
- Zsebők Zoltán, Gergely Rezső és Gergely Magda:** Az angiocardio-graphias kontrasztanyag hatása a vasomotor és légzőfunkcióra 352  
— és Csóka Imre: A korszerű bronchographiáról 582
- Zsoldos Ferenc és Lakos István:** Spontan gyomorpedés 586
- Zsótér Tamás, Sebők Zsuzsa és Czoniczer Gábor:** Adatok a nykturia pathomechanizmusához 927  
— és **Pintér Imre:** A serum fehérje-fractiók cardialis decompensatio-ban 1302

## NÉVMUTATÓ

- Aberle Lajos 444  
 Ablonci Pál 348, 881  
 Adler Vilmos 1429  
 Alacs Zoltán 246  
 Alföldi Zoltán 665  
 Ángyán János 601, 940/b, 1041  
 Antalóczy Zoltán 792  
 Árvay Attila 529  
 Augusztin Vince 1179  
 Babics Antal 541  
 Bakos László 1044, 1028  
 Baktai Margit 207  
 Balázs Viktor 941  
 Baló József 1230, 1296  
 Balogh Ferenc 40, 567, 1398  
 Balogh Károly 250  
 Baráth György 898  
 Baráth Jenő 1429  
 Barca Sándor 313  
 Barcsay Ferenc 645  
 Barka Ilona 1292  
 Barna Kornél 601  
 Barta Imre 1421  
 Barta Lajos 1375  
 Bálint Péter 206  
 Bán András 444, 606  
 Bánát István 956  
 Bárász Zoltán 1060  
 Bekény György 1053  
 Bencze György 766  
 Benkő Sándor 694  
 Berencsi György 410, 595, 742, 997  
 Berentey György 331  
 Binder László 906  
 Bíró Imre 560/b  
 Bíró István 1412  
 Bíró János 708  
 Bíró László 1068  
 Bíró Tibor 932  
 Boczkó Miklós 1080  
 Boda Domokos 1179  
 Bódis István 946  
 Bodrogi György 539, 1404  
 Bogdán Endre 500  
 Bollobás Béla 963  
 Borhegyi László 738  
 Botár Géza 856/b  
 Botár Gyula 512  
 Bozóky Éva 1185  
 Böszörményi Miklós 197, 252  
 Brand Imre 785  
 Brandstein László 1003  
 Braun Pál 862, 1388/b  
 Braun Sándor 808  
 Brenner Ferenc 131, 504/b  
 Bretán Miklós 632  
 Bugár-Mészáros Károly 62, 238  
 Burger Tibor 601  
 Bukovinszky László 1065  
 Burai-Kovács János 266  
  
 Chatel Andor 1185  
 Clauder Ottó 773/b  
 Constantinovits Milán 1039  
 Cukor István 1332/b  
 Czanik Erzsébet 133  
 Czanik Pál 41  
 Czilkajló Gyula 105, 133  
 Czoniczter Gábor 927, 1193, 1266  
 Csáktornyai Lajos 420  
 Cserenyei Edit 890, 895  
 Csernok Lili B.-né 1065  
 Csia Pál 192  
 Csiky Pál 886  
 Csillag Anna 1003  
 Csillag Antal 931  
  
 Csillag István 21, 1326  
 Csillag Sándor 361, 883, 992  
 Csóka Imre 582  
 Dabis László 308, 969  
 Dániel György 558  
 Dányi Mihály 482  
 Darvas György 773/b  
 Dávid Tivadar 149, 1173  
 Degrell István 688  
 Dénes Zsuzsanna 712  
 Dévai György 661  
 Dévényi Pál 464  
 Diósszilágyi Gertrud 1255  
 Dolinay Vladimír 854  
 Domony Jánosné 1158  
 Dósa András 865  
 Dózsán Gabriella 738  
 Drexler Miklós 1221  
 Drobní Sándor 935  
 Dubecz Sándor 818  
 Dubsky Mária 682  
 Eper (Engl) Tivadar 432  
 Eözlös Zoltán 420  
 Eisert Árpád 1, 380  
 Endrőczy Elemér 1344  
 Endes Pongrác 1299  
 Egedy Elemér 21  
 Egyed Miklós I. 266  
 Faludi Béla 1045  
 Faragó István 156  
 Farádi László 1437  
 Farkas Elek 970  
 Farkas Éva 890  
 Farkas Károly 413  
 Fazekas Árpád 390, 940/b  
 Fazekas I. Gyula 555, 669, 865  
 Fehér Imre 1347  
 Fehér László 400  
 Fehér Mihály 105, 303, 587, 968/b  
 Fekete Ágnes 206  
 Fekete György 781  
 Fekete László 343  
 Fekete Zoltán 1354  
 Fejér Imre 665, 1439  
 Ferencz Pál 978  
 Ferkó Sándor 1015  
 Fényes Györgyné 429  
 Fényes Pál 135  
 Fiala Ervin 313, 319  
 Filipp Géza 25, 522, 570, 599  
 Fischer Antal 982  
 Flamm Sándor 429  
 Fleischmann László 1237  
 Flesch István 677  
 Flórián Ede 85  
 Fodor Anna 388  
 Fodor Imre 269, 1441  
 Fogel Mária 272  
 Fonó Renée 179, 505, 1366  
 Forbáth Péter 505  
 Forgács István 78, 826  
 Forgács József 251, 346, 1208  
 Forgács Mária 51  
 Forgács Péter 1028, 1044  
 Forrai György 1401  
 Fornoszi Ferenc 144  
 Föti Mihály 44, 167  
 Földes János 313, 448  
 Földes József 1065  
 Földes Vilmos 771, 796  
 Földi Mihály 182, 225, 1137  
 Földvári Ferenc 85  
 Frank Kálmán 186, 624  
 Frank Miklós 581  
 Fráter Miklós 108  
  
 Friedrich László 102, 183, 644/b,  
 773/b, 950  
 Frigyer László 432  
 Fülöp József 492  
 Füredi-Szabó Marianna 348  
 Fűrész István 7, 392  
 Fürstner József 473, 493  
 Fűzi Miklós 665  
 Gaál Magda 1394  
 Gajdics György 307  
 Gajzágó Dezső 912/b  
 Garas Zsuzsa 203, 424, 1033, 1389  
 Garta Iván 581  
 Gavallér István 15, 595  
 Gács János 272  
 R. Gally Mária 192  
 Gáthy Erzsébet 1375  
 Gáti Tibor 1401  
 Gegesi Kiss Pál 1249  
 Gerendás Mihály 932  
 Gerlei Ferenc 137, 508, 1075  
 Gergely Imre 319  
 Gergely Magda 352  
 Gergely Rezső 352, 1326  
 Germanov A. I. 310  
 Geszti Olga 251  
 Géher Ferenc 280  
 Giesz László 280  
 Gimes Béla 262, 1406  
 Gimes Miklósné 837  
 Gobbi Ida 895  
 Gonda Endre 447  
 Gorove László 29  
 Góth Endre 628  
 Gottsegen György 13, 734, 1068, 1385  
 Gózonny Marianna 773  
 Gömöri Pál 225, 1305  
 Görgő Pál 920  
 Görgényi-Göttche Oszkár 912/b,  
 1081, 1164  
 Gregersen Magda 384  
 Gréczy Melinda 1437  
 Groszberg Judit 280  
 Grubich Vilmos 898  
 Gyermek László 100  
 Gyöngyösy Andor 881  
 Gyulai Ernő 413, 482  
 Haas Péter 416, 815  
 Hajdu András 206  
 Hajdu László 1028, 1044  
 Hajós Károly 393, 1350  
 Hajós Mária 393, 1233  
 Halász Imre 1020  
 Halász Stefánia 677, 241  
 Halász Tamás 1410  
 Halmágyi Dénes 1109  
 Halm Elemér 1041  
 Halmos Lászlóné 1041  
 Hamar Matild 812  
 Haraszti Antal 444, 790  
 Harkányi István 614, 766  
 Hedri Endre 745, 931, 1071, 1332/b  
 Hencz László 497  
 Hermann Béla 194, 1147, 70  
 Hermann Imre 616  
 Hetényi Géza 282, 940/b, 1288, 1444/b  
 Hidasi Imre 475  
 Hittner Imre 931  
 Hoffmann Ida 241, 842  
 Holczinger László 857, 1216  
 Hollós Iván 421  
 Horányi Béla 45, 829  
 Horányi János 730  
 Horányi Mihály 68, 1090  
 Hutás Imre 1106

Ilyés Zsigmond 137  
 Jakab Irén 1092  
 Jantsek Gyula 1222  
 Jáki Gyula 1096  
 Jegesi Leontin 346  
 Jellinek Harry 21, 1326  
 Juba Adolf 36  
 Juhász János 874  
 Kalocsay Kálmán 233  
 Kajtor Ferenc 253, 588/b  
 Kanizsai László 1417  
 Kaucsek Ferenc 912  
 Kádas László 1095  
 Kállay Kálmán 1305  
 Káldor György 487  
 Káldor Gyula 788  
 ifj. Kelemen Endre 81  
 Kelemen Ilona 1292  
 Keleti Béla 645  
 Kende Éva 890, 895  
 Kende János 945  
 Kemény Ernő 364  
 Kemény Tibor 380, 723  
 Kerkovits Gyula 133, 303, 568  
 Kerpel-Fronius Ödön 1292, 1133, 366  
 Kerényi Imre 1133  
 Kertes István 41  
 Kesserű Gyula 1332/b  
 Kertai Pál 818  
 Kettesy Aladár 800/b  
 Kincses Antal 645, 788  
 Kisfaludy Sándor 336, 682  
 Kiss Ferenc 336  
 Kiss István 661  
 Kiss József 641, 1080, 1322  
 Kiss Tibor 688, 693, 870  
 Kiszél János 665  
 Kizman Antal 266  
 Klimes Károly 821  
 Koch Sándor 1047  
 Kocsis Sándor 186  
 Koczka István 1333  
 Kollár Dezső 129, 1431  
 Koltay Miklós 1255  
 Kokas Ferenc 818, 931  
 Komán Erzsébet 890  
 Komor Károly 424, 1033, 1047, 1358,  
 1389  
 Kónya László 723  
 Kovách Arisztid 225  
 Kovách István 617  
 Kovács Ákos 588/b, 628  
 Kovách Ervin 113, 251  
 Kovács Ferenc 404, 436, 1052/b, 1107  
 Kovács Gábor 772/b  
 Kovács György 1262, 1317  
 Kovács István 1249  
 Kovács László 346, 1444/b  
 Kovács Pál 392  
 Kovács-Szabó Károly 361  
 ifj. Kovács Ferenc 469  
 Korányi György 248, 280  
 Korossy Sándor 57, 62, 773, 967, 1107  
 Korpássy Béla 508  
 Kósa Árpád 1077  
 Kós Rudolf 7, 392  
 Kriston Zoltán 307  
 Könyves Piroška 1354  
 Környey István 364  
 Kövér Béla 449  
 Kraft Franciska 1053  
 Krasznai Iván 192  
 Kubányi Endre 1444  
 Kubányi Jánosné 7, 392  
 Kulin László 449, 1332  
 Kun Károly 366  
 Kunos István 1404  
 Kulcsár Andor 512  
 Ladányi Józsa 790  
 Lakos István 586  
 Lamm György 581  
 László András 323  
 László Barnabás 228, 265, 279, 519,  
 1338  
 László Béla 393  
 László János 1230, 1368  
 László Katalin 206  
 Lányi Béla 812  
 Lázár Dezső 558, 110  
 Lehoczky Tibor 210  
 W. Leichner Zsuzsanna 643  
 Lelkes Kornél 945  
 Lélek Imre 794  
 Lengyel Ferenc 449  
 Levendel László 459  
 Liebmann István 909  
 Lini Gyula 567  
 Lissák Kálmán 1344  
 Littmann Imre 179, 1314, 1368  
 Lombos Oszkár 1423  
 Lóránd Blanka 847  
 Lóránd Sándor 251, 1247  
 Lóvei Elemér 1211  
 Ludány György 818, 1347  
 Ludmány Konrád 449  
 Ludván Sándor 380  
 Lukács v. Ferenc 903  
 Magos László 1204, 1262, 1317  
 Magyar Imre 280, 1361  
 Major Sándor 149, 1020  
 Manninger Rezső 504/b  
 Massáth Ilona 491  
 Matkó László 72  
 Matolcsi Kálmán 562  
 Mazgon Rózsa 453  
 Mándi István 562  
 Mándi László 742  
 Márton Kálmán 154, 420  
 Máté János 656  
 Máté Károly 765, 1444/b  
 Medgyesi György 1075  
 Mester Antal 1292  
 Mester Endre 1129  
 Mester Zoltán 183  
 Metzl János 1189  
 Mérei Gyula 96  
 Mihályi László 429  
 Miklós György 581  
 Milkó Vilmos 1165  
 Miskovits Gusztáv 51, 384  
 Missura Tibor 872  
 Mohay Sándor 1412  
 Molnár Antal 712  
 Molnár Erzsébet 144  
 Molnár János 1211, 1243  
 Molnár Jenő 40  
 Móra Sándor 1444/b  
 Mosonyi László 792  
 Münnich Dénes 504/b, 938  
 Nagy Endre 491  
 Nagy Erzsébet 183  
 Nagy György 872  
 Nagy Gyula 319  
 Nagy Zoltán 225  
 Nagyvárad János 573  
 Nemeckay Tivadar 246  
 Nemes Tihamér 502  
 Németh Béla 580  
 Németh Gyula 788  
 Nikodémusz József 1125  
 M. Nosta 673  
 Novák István 21, 82  
 Nyakas Ákos 693, 870  
 Nyikos Imre 558  
 Nyiró Gyula 913  
 Okos Gizella 62, 1204, 1262, 1317  
 Oláh Ferenc 1144  
 Orbán Lajos 951  
 Orbán Tamás 493, 968/b  
 Orbán Sándor 1081, 1155  
 Ormos Jenő 508, 1087  
 Padányi Alajos 603  
 Palásthy Géza 290, 1216  
 Palla Ákos 819  
 Palócz István 566, 567  
 Papp András 469  
 Papp Ottó 444  
 Papp Sándor 920  
 Parády Zoltán 203  
 Pataky Zsigmond 1329  
 Petényi Géza 505  
 Pethes György 206  
 Petrányi Győző 163  
 Pénzes Margit 1010  
 Pintér Gábor 206  
 Pintér Imre 1302  
 Pintér Miklós 941  
 Piukovich István 517, 1065  
 Plenczner Sándor 533, 1107, 1404  
 Policzer Miklós 313  
 Pólya Imre 449, 857  
 Pongrácz Endre 503  
 Pozsonyi József 1155  
 Pregun Albert 70  
 Prikkel Andor 388  
 Praznovszky Gyula 1014  
 Prónai Gábor 772/b  
 Pruzsinszky István 636  
 Rachlitz Károly 28  
 Radnai Béla 734, 1385  
 Radnót Magda 580, 1032  
 Radó János 464  
 Raffy Ádám 1213  
 Raisz Dezső 1107  
 Rajka György 286  
 Rajka Ödön 57  
 Rapcsák Vilmos 517, 552  
 Raschka László 567  
 Rauss Károly 717, 1417  
 Rákóczy Géza 1036  
 Ránky László 920  
 Rédey Barnabás 1103  
 Rédey Barnabásné 1103  
 Rényi László 328  
 Réthelyi Jenő 701  
 Rév Judit 1090  
 Ring István 890  
 Ringelhann Béla 589, 723  
 Robiczsek Ferenc 1368  
 Rodé György 15, 986  
 Rodé Iván 453  
 Róka Gyula 1077  
 Róka László 723  
 Róna György 22, 632  
 Róth Miklós 299  
 Rózsahegyi István 169  
 Rubányi Pál 885  
 Rusznyák István 1280  
 Ruzicska Gyula 986  
 Rüll János 1431  
 Sassy D. Gábor 108, 956  
 Sarkadi Ádám 508  
 Sarkady László 758  
 Sarvay Tivadar 508  
 Sas Mihály 552  
 Sági Tamás 827  
 Scossa Karolina 282  
 Sebők Lóránd 108  
 Sebők Zsuzsa 927  
 Serény Béla 140, 421  
 Simkó István 845  
 Simon Lajos 477  
 Simon Miklós 1240  
 Simon Tibor 459



Simonovits István 1249  
 Simonyi Gusztáv 1092  
 Sinkó Ottó 688  
 Sípos György 549  
 Sípos Péter 377  
 Sirály Ferencné 1081  
 Solymár Jenő 319  
 Solymoss Béla 392  
 Somogyi Barnabás 274  
 Sonkoly Kálmán 1439  
 Solt Oszkár 476  
 Soltész Lajos 1378  
 Solti Ferenc 1071  
 Sós József 224, 566  
 Soós Imre 821  
 Sóvári Éva 65  
 Stark Ervin 1071  
 Steiner Béla 1100, 1120  
 Stefanics János 920  
 Strausz Imre 122  
 Strébely Gusztáv 1155  
 Sulyok Dénes 568  
 Sümegi István 801, 1394  
 Surányi Ede 280  
 Surányi Mihály 1182  
 Surányi Sándor 595  
 Surján László 1402  
 Schill Imre 478  
 Schmitzler József 410, 997  
 Schwarczmann Pál 1045  
 M. Schweig Gizella 1155  
 Schwimmer Györgyné 323  
 Schuler Dezső 1270  
 Schulhof Ödön 482  
 Schultz András 380  
 Szabó György 225  
 Szabó István 1322  
 Szabó Judit 645  
 E. Szabó László 763  
 Szabó Zoltán 1249  
 Szalóczi Károly 1433  
 Szász György 133, 568  
 Szák János 1125  
 Szathmáry József 546  
 Szántó Imre 946  
 Szántó Imre 413, 482  
 Szántó Miklós 165

Szántó Rózsa 358, 777  
 Szegő László 854  
 Szegő Lóránt 154, 420  
 Szekeres Lászlóné 1041  
 Szelei Béla 850  
 Szemkeő Barna 644/b  
 Szemző György 224, 337  
 Szendrői Zoltán 40  
 Szeniczey Kornélia 677  
 Szentágothai János 252  
 Szentesi Huba 645  
 Szentiványi Andor 522, 570, 599  
 Szeredai Zoltán 1344  
 Szécsényi Andor 218  
 Székely Árpád 313  
 Székely Katalin 188, 449  
 Széplaki Sándor 738  
 Szigeti Pál 956  
 Szodoray Lajos 65  
 Szontágh Ferenc 773/b  
 Sztankay Csaba 931  
 Sztanojevits Anna 1087  
 Szy Sándor 1292  
 Takács Ferenc 102, 644/b  
 Takács Lajos 225  
 Takács Péter 220  
 Takács Nagy Loránd 272, 1299  
 Takáts Éva 768  
 Takó József 309, 365  
 Tarján Róbertné Kassai Stefánia 577  
 Telegdi István 842  
 Temesvári Antal 127, 1006, 1127, 1368  
 Tereh Sándor 1388  
 Tébnér Éva 1410  
 Timár Alice 1010  
 Tompa Sándor 502  
 Tóth Erzsébet 1347  
 Tóth Éva 677  
 Tóth Mária 429  
 Tóth Pál 505  
 Török János 1255  
 Trencséni Tibor 645  
 Ungváry László 856/b, 940/b  
 Valkányi Rezső 475  
 Vas György 1378  
 Vas Imre 833  
 Vas István 656

Varga Ferenc 366, 754, 1332  
 Vargha Géza 207  
 Varga István 250  
 Vargha Gyula 104  
 Varró Vince 85, 282, 1144  
 Varsányi Dénes 1354  
 Váczi Lajos 777  
 Váll László 750  
 Vándor Ferenc 526  
 Várady Arisztid 898  
 Várkonyi Győző 85  
 Vermes György 319  
 Vécsei Anna 122  
 Véghelyi Péter 1, 380, 903  
 Végh Lajos 1191  
 Vetró János 1010  
 Vértes Bódog 93  
 Viczián Antal 1382  
 Vidra Gyula 358  
 Vincze Erzsébet 286  
 Voith László 17, 1151  
 Vu-Jing-Kai 141  
 Weinstein Pál 354, 1131, 1273  
 Weisz Pál 1347, 1401  
 Went Ferenc 522  
 Wermer Tamás 613  
 Wiltner Willibald 225, 982  
 Winter László 512  
 Wohl Vera 1155  
 Wolf Rózsi 224  
 Zádor Vera 165  
 Zahumenszky Elemér 416  
 Zárday Imre 1129  
 Zboróvári József 224  
 Zellner Pál 765, 1444/b  
 Zelenka Lajos 1415  
 Zinner Nándor 932, 1136/b  
 Zoller Margit 797  
 Zoltán Imre 1051  
 Zsador Béla 1077  
 Zsámár Erzsébet 1292  
 Zsebők Zoltán 163, 352, 582  
 Zselényi Dénés 192  
 Zsoldos Ferenc 586  
 Zsoldos István 68  
 Zsoldos Sándor 1249  
 Zsótér Tamás 927, 1266, 1302

## ROVATMUTATÓ

*A Gyógyszertári Központ Gyógyszer-ismertető Orvostudományi Osztály közleménye* 196, 644, 1104, 1162  
*Az Egészségügyi Kiadó legújabb kiadványai* 560/b, 800/b  
*Az Egészségügyi Minisztérium Közleménye* 475/b  
*Diagnosztikai problémák* 410, 821, 1406  
*Diagnosztikai tévedések* 241, 874  
*Előadások, ülések* 28/b, 56/b, 83/b, 112/b, 140/b, 167/b, 196/b, 224/b, 251/b, 278/b, 309, 336/b, 365/b, 420/b, 448/b, 475/b, 504/b, 531/b, 560/b, 587/b, 616/b, 644/b, 672, 742/b, 772/b, 981, 1002, 1049/b, 1080, 1107/b, 1132, 1164/b, 1191/b, 1219/b, 1248/b, 1276/b, 1277, 1331, 1360, 1388, 1416/b  
*Egészségügyi Szervezés* 1382  
*Eredeti közlemények* 7, 29, 57, 85, 122, 144, 179, 203, 225, 262, 282, 309, 337, 365, 393, 421, 449, 482, 505, 541, 561, 595, 617, 645, 723, 754, 773, 808,

842, 857, 890, 920, 941, 982, 1003, 1065, 1081, 1120, 1144, 1173, 1204, 1230, 1255, 1317, 1333, 1366, 1394, 1417  
*Gyakorlat* 135, 238, 392, 636  
*Hírek* 28, 56, 83/b, 140/b, 167, 196/b, 224/b, 251/b, 307, 336, 365/b, 420, 448, 475/b, 531/b, 560, 587/b, 616, 644/b, 672, 742, 772/b, 854/b, 883/b, 940/b, 1080, 1107, 1136/b, 1164, 1191/b, 1219, 1248, 1273, 1277, 1360, 1388/b, 1416, 1444/b  
*Kazuisztika* 22, 51, 78, 105, 137, 188, 218, 246, 269, 299, 331, 358, 388, 413, 444, 497, 529, 555, 586, 613, 643, 669, 738, 765, 790, 826, 850, 881, 906, 935, 967, 992, 1077, 1103, 1133, 1189, 1216, 1243, 1270, 1329, 1358, 1385, 1410, 1437  
*Kérdések, válaszok* 1273  
*Klinikai tanulmány* 464, 606, 785, 997, 1100, 1361, 1404  
*Könyvismertetés* 27, 140, 167, 224, 251, 335, 420, 504/b, 560, 615, 772/b,

800, 854/b, 940/b, 967/b, 1136, 1163, 1388, 1444/b  
*Levelek a szerkesztőhöz* 83/b, 223, 249, 278, 306, 365, 392/b, 420, 447, 504, 587/b, 644/b, 742, 772, 854/b, 912/b, 940, 967/b, 1049, 1080, 1106, 1331, 1388, 1444  
*Orosz és német nyelvű összefoglalások* 26, 54, 83, 112, 139, 166, 196/b, 222, 249, 278, 306, 333  
*Orvostörténelem* 274, 819, 994  
*Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai* 28/b, 140/b, 83/b, 167/b, 227/b, 251/b, 278/b, 309/b, 392/b, 504/b, 560/b, 616/b, 742/b, 800/b, 828/b, 1248/b  
*Összefoglaló referátum* 1, 45, 72, 156, 253, 290, 354, 380, 469, 589, 781, 1053, 1109, 1137, 1193, 1222, 1305  
*Pályázati hirdetések* 56/b, 140/b, 167/b, 196/b, 224/b, 251/b, 278/b, 309, 336/b, 393/b, 420/b, 448/b, 475/b, 504/b, 560/b, 587/b, 616/b, 644/b, 742, 772/b, 828/b, 854/b, 883/b, 912/b, 940/b, 967/b, 994/b, 1020/b,

1049, 1080, 1107/b, 1136/b, 1164/b,  
1191/b, 1219/b, 1248, 1276, 1277,  
1331, 1360, 1388/b, 1416/b, 1444/b  
Ritka kórkepek 163  
Referátum 197, 717  
Szerkesztőségi hírek 828  
Terapiás közlemények 131, 165, 192,

266, 384, 473, 522, 558, 938, 956,  
1020, 1158, 1185, 1213, 1240, 1350  
Továbbképzés 113, 169, 210, 233, 404,  
436, 478, 533, 745, 801, 829, 886, 913,  
951, 970, 1015, 1060, 1096, 1314, 1389  
Újabb diagnosztikai eljárások 582,  
1378

Új gyógyszerek, új gyógymódok 102,  
842, 903, 963, 1433

Újabb laboratóriumi eljárások 1075,  
1354

Újítások 82, 83/b, 220, 248, 475, 912,  
1247, 1415

## TÁRGYMUTATÓ

- Aciditas és perniciososa 607  
achrestias koma 1291  
ACTH 1185, 1245  
— és agranulocytosis 1041, 1045  
— és allergia 1036, 1045  
— és asthma 1035, 1036  
— contraindicatioi 1027, 1037  
— intravenás 1028  
— magyar 1028  
acut porphyria 805  
Adams—Stokes tünetcsoport 765  
Addison-kór és perniciososa 607  
adenoid 186  
adenosis bronchialis 730  
adrenocorticotrop hormon meghatá-  
rozása 100  
— I. ACTH is.  
adrenogenitalis syndroma, foetalis  
1243  
aether-próba 519  
agranulocytosis 361  
— és ACTH 1041, 1045  
agraphia 36  
agydaganat diagnosztikája 821  
agyhártagygyulladás és Friedländer-  
bacillus 1100  
agyi keringés és szívelégtelenség 1117  
agyi tuberculum 1366  
agyidegbénulás és botulismus 886  
agykamra-daganat 555  
agyödema 158  
Ahistan, mint allergen 286  
Aktedron és RES 568  
aktinomykosis és INH 1240  
ál-pozitív reakció 93  
alapanyagcsere és altatás 424  
Albright-kór 850  
albuminuria 1266  
allergen, foglalkozási 286  
allergia és ACTH 1036, 1044  
— és gombaérzékenység 1233  
— és központi idegrendszer 25  
— és penicillin 1358  
— és sclerosis multiplex 214  
— s betegség és histamin azoprotein  
therapia 522  
allergiás hasmenés 282  
altatás és alapanyagcsere 424  
— -gyógymód 313  
— — és hypertonia 319  
— — és ulcus 320  
aminosav és papirchromatographia  
682  
anaemia és C-vitamin 577  
— és Karil 1090  
anaemia perniciososa 606  
— — és idegrendszer 951  
anaphylaxia és idegrendszer 570, 599  
anergiás kóma 1291  
angiocardigraphia 352  
angiographia 1378  
angiopathia, acut, postinfectiosus  
1266  
infectiosus 1266  
angiosarcoma, Kaposi 1192  
anhydraemia 1292  
annulus fibrosus meszesedés 1077  
anoxia és sorvadás 366  
antibioticum érzékenység 7, 773, 1332  
— és dysenteria 549  
— és endocarditis 122  
— és meningitis tbc. 505  
— és pertussis 1179  
— és szivbaj 122  
— és virus 973  
antidiureticus hormon és hypertonia  
448  
antithrombin 119  
antithrombokinase 120  
antitoxin termelés és fehérjefogyasz-  
tás 343  
antrum empyema 129  
— perfusio 963  
anuria 561, 562, 566, 567  
aorta aneurysma 269, 272  
— coarctatio 1087, 1314  
asphasia 36  
appendicitis 1015, 1096, 1444  
appendix-ruptura 1189  
április 4. 365  
arteriosclerosis és aorta coarctatio  
1087  
— obliterans 920  
arthroplastica 932  
arthrosis sebészi kezelése 870  
Arthus-jelenség 599  
ascaris 905  
ascorbinsav 577  
aspiratio 883  
asthma bronchiale 393, 522, 1233, 1350  
— — és ACTH 1035, 1036  
Atebrin és morbus Hailey—Hailey  
967  
Atriphos 1195  
— és paroxysmalis tachycardia 1392  
auscultatio és mitralstenosis 536, 539,  
1404  
B<sub>12</sub>-vitamin 611, 727  
bacillus perfringens 777  
bacterium érzékenység 392/b  
Bang-kór 233  
— — és Threomycin 1410  
bányalevegő-ártalom 1103  
baryumsulphat-shock 669  
Basedow-kór 815  
— — és hypothermia 931  
Basethyrin és agranulocytosis 1047  
basophil-punctatio 752  
BCG 1151, 624  
— -allergia 845  
— -test 677  
— és nyirokcsomómeszesedés 643  
— újraoltás és szűrővizsgálat 17  
Bechterew-kór 1186  
bélbacteriologia 856/b  
belégzőkezelés 950, 1353  
Biga Salutis 819  
biologia 1136  
blastomykosis 85  
— és INH 1241  
bokaizület denervatioja 870  
botulismus 886  
bőrbetegség, coccogen 773  
— és 17-ketosteroid ürítés 491  
bőrtbc. és INH 1157  
Bryil—Symmers-kór 508  
brómacetophenon, mint allergen 289  
bronchialis adenosis 730  
bronchiectasia 730  
bronchiolitis és asthma 1351  
bronchographia 582  
bronchusgumma 1439  
Brown—Pearce nyúlrák 810  
brucellosis 233  
C-virus 941  
C-vitamin 577  
C-vitamin és ACTH 1038  
caissonbetegség 169, 365/b  
capillarmikroszkópia 1262, 1317  
cardioröntgenológia 1106  
cardiospasmus 194  
cardialis decompensatio 1193  
— oedema 1137  
centralis hypertonia 293  
chlorürítés és hypophysis hátsó-  
lebeny 203  
cholesteatoma 1225  
chromoscopias gyomorvizsgálat 1211  
chyluscysta, mesenterialis 614  
cirrhosis és műtét 218  
claudicatio intermittens 921  
climax és E-vitamin 1213  
coarctatio aortae 1087, 1314  
coffein 573  
— és RES 568  
cold pressor test 1208  
coli dyspepsia 717  
collapsus haemodynamikája 1305  
— — készség 517  
commotio cerebri 156  
congenitalis porphyria 803  
Corihormon 1195  
coronaria sclerosis 1006  
Cortison 857, 1025, 1185, 1245  
— és pneumonia 1047  
— és shock 1047  
— és sympathias ophthalmia 1032  
— és trachoma 1039  
Coxsackie-virus 941  
császármetszés 406, 436, 1049  
csontváz-rtg. 167  
csontvelő-diagnosztika 694  
cryptococcus 90  
cytologia a nőgyógyászatban 986  
— és prostatarák 1398  
cytomegalia infantum 1230  
daganat és vesekő 500  
— therapiája 808  
decompensatio, cardialis 927, 1109,  
1193, 1302  
— — és ubg. 714  
decompositio I. sorvadás  
decubitus 475  
dermatitis bullosa 854  
desensibilizálás 1273  
dextrán 781

- di- és tri-oxymethylenglycol és rák 808  
 dialízis 561, 562, 566, 567  
 diabetes, gyermekkori 1375  
 — és glycogentárolási betegség 22  
 — -es kóma 1291  
 diaphragma-tályog 613  
 diazo-reakció 881  
 dibenamin és veseműködés 1141  
 digitalis 1194  
 Diphedan és pammyelopathia 444  
 diphenylhidantoin 1344  
 DOCA 857, 753  
 Dollinger Gyula prof. 1444  
 duodenum-sérülés 331, 742/b  
 duodenopancreatectomia 745  
 duodenum szondázás, fractionált 183  
 Dupuytren-kór 182  
 Durante-műtét 688  
 dysenteria 421, 549, 772, 1060  
 E-vitamin és climax 1213  
 éctodermise érosive pluriorificielle 188  
 Ehrlich-féle ascites egérrák 809  
 ekg-elvezetések 27  
 — és asthma bronchiale 393  
 — és endocarditis lenta 125  
 — és mitralstenosis 537  
 — és neurosis 1071  
 — és a szív sarcoma metastasisa 1438  
 elektroencephalographia és fényinger 1053  
 elektroforézis és serumvas 591  
 elmebetegség és allergia 459  
 encephalomyelitis virus 144  
 emocionalis sokk 917  
 emphysema és ekg. 395  
 endocarditis és antibioticum 122  
 — lenta 788, 792, 1068  
 enterális fertőzés 1010  
 — — csecsemőkori 717  
 — — és sorvadás 133, 754  
 enterobius 904  
 eosinophil sejtszám és ACTH 1028  
 ependymacysta 303  
 ependymoma 555  
 epeút dyskinesia 512  
 epeútbetegség 183, 512, 1338, 1322  
 — és hepatitis 1338  
 epeútsebészet és antibioticum 1322  
 epilepszia 36, 444, 1053, 1344  
 — fotogén 1053  
 — és mellékvesekéreg 1344  
 érbetegség 238, 688  
 — és vibrációs ártalom 1262, 1317  
 érelzáródás 1378  
 érfunctió vizsgálat 898  
 érzéstelenítés, periduralis 1415  
 essentialis pulmonalis haemosiderosis 1120  
 Evipan-natrium 1163  
 Exactin 1028, 1038  
 Exner-féle hely 36  
 exsiccosis és veseműködés 225  
 factor, véralvadási 113  
 Fallot-tetralógia 179  
 fehérjeképzés és csontvelő 699\*  
 fehérjetárolás 632  
 fehérvérsjtképzés 697  
 fehérvérsjtszám és pertussis 896  
 fejfájás 253, 493  
 — és rtg. 587/b  
 fejlődéstan 252  
 fekélybetegség 262, 701, 790, 1382  
 — és liquiritia 102, 104, 644/b  
 — és vegetatív idegrendszer 1147  
 feltételes reflex 36  
 — és altatás 316  
 — és glaukoma 254  
 — és öregkor 47  
 fényinger és elektroencephalographia 1053  
 Fenyvessy Béla prof. 307  
 féregűzés és Papain 903  
 Ferritin 589  
 fibrinkupak és ízületképzés 932  
 fibrinogen és véralvadás 118  
 fibrinolysis 119  
 fibroelastosis congenitalis endocardii 529  
 Finsterer-féle kirekesztéses resectio 794  
 fog és góc 249  
 fogpótlás és tbc. 945  
 folsav 611  
 \*forward failure\* 1140  
 foto-cardiazol aktiváció 1057  
 fotogén epilepszia 1053  
 fractura symmetricus, spontán 482  
 Friedländer-bacillus és agyhártyagyulladás 1100  
 frontális syndroma 36  
 fructose és diabetes 1375  
 furunculus 636  
 ganglion ciliare 1131  
 — coeliacum eltávolítása és epeút dyskinesia 512  
 gangraena, alsó végtag 827  
 gastroscopia és ulcuscarcinoma 337  
 garat rádiumbesugárzása 186  
 gázoedema 358, 777, 826  
 gégetbc. és INH 1157  
 gestációs folyamatok és 17-keto-steroid-ürítés 552  
 gipszágy 475  
 Glanduitrin 263  
 — és chlorürítés 204  
 glaukoma 354, 768, 785, 1208  
 glioma 821  
 glomerulosepithel 1299  
 glucosefelszívódás és sorvadás 1292  
 glutaminsav és oligophrenia 847  
 glycogentárolási betegség 22  
 gócfertőzés 96, 249  
 gombás fertőzés 85, 1431  
 — — és INH 1240  
 gombaérzékenység és allergia 1233  
 gondozási munka gyomorbetegségeken 1382  
 grippe, nyári és C-virus 941  
 Guérin-féle patkányrák 810  
 gümőkór l. tbc.  
 gyógytorna és idegbetegség 1158  
 gyomor betegségei 1444/b  
 — — influenzás 1394  
 — — fekély 262, 701, 1382  
 — — perforatiója 790  
 — — és rák 416  
 — — kiirtás 723  
 — — és perniciososa 609, 727  
 — — és serumvas 589, 727  
 — — rák 432, 723, 1382  
 — — és anaemia 590  
 — — repedés 586  
 — — resectio és rák 416  
 — — szekréció 1144  
 — — vérzés 1326  
 — — vizsgálat, chromoscopiás 1211  
 haemocultura endocarditisben 123  
 haemochromatosis 592  
 haemodynamikai viszonyok mitralis stenosisban 1368  
 — — és vénás lektetés 1128  
 haemolyticus anaemia és Karil-abosus 1090  
 haemoptoe 875  
 haemosiderosis pulmonalis, essentialis 1120  
 hálalok subacut septicus endocarditisben 125  
 hallójáratgyulladás és gomba 1431  
 hallószervi károsodás és koponya-trauma 872  
 hasnyálmirigybetegség és hepatitis 1338  
 Havas András dr. 969  
 helyi kezelés tüdőgyulladásban 1020  
 heparin 120  
 — és melanophor aktivitás 1095  
 hepatitis 228, 429, 519, 1361  
 — és epeútbetegség 1338  
 — és fehérjedús étrend 278  
 — és hasnyálmirigybetegség 1338  
 — és légyszájpadelváltozás 265  
 — és serum-aminosav 685  
 — és terhesség 346  
 — és transfusio 133  
 — és vizelet ubg. 712  
 hepatoblastoma 531  
 hepatolobectomy 935  
 herpes zoster 154, 420  
 hibernatio 1, 380  
 hideg agglutinatio 1090  
 — dilatatio és Raynaud-syndroma 1204  
 himlőnyirok bacteriummentesítése 546  
 hirtelen halál és agydaganat 303, 555  
 histamin azoprotein 216, 522  
 — előkészítés 517  
 — és salvarsanhalál 868  
 hisztéria 913  
 homloküreg betegségei és rtg. 708  
 hörgőműtét 149, 1133  
 hyalinos 632  
 hyaluronidase és Dupuytren-kór 182  
 — és pneumonia 950  
 — és urographia 763  
 hydrocephalus 303  
 hypernephroma 137  
 hyperthyreosis 424, 931  
 — öregkori 13  
 hypertonia-betegség 309, 328, 1429  
 — és altatás-gyógymód 319  
 — és antidiureticus hormon 448  
 — és coffein 573  
 — és Durante-műtét 688  
 — és egészségügyi szervezés 310  
 — és glaukoma 785  
 — és gyermekkori 290  
 — és TEAB 192  
 hypoglykaemia és sorvadás 366  
 hypoproteinaemia és májrefractaer perniciososa 350  
 — és Totamin 558  
 hypophysis és INH 1401  
 — -hátsólebeny és chlorürítés 203  
 — -működés és sella-vetület 628  
 — transplantiatio 400  
 hypothalamus és szemfeszülés 354  
 hypothermia 1, 21, 380, 603, 818, 1292  
 — és Basedow-kór 931  
 — és oliguria 206  
 — és sorvadás 366  
 húgycső átfúródás 669  
 húléses betegség és C-vitamin 577  
 icterus diagnosztikája 519  
 idegbetegség és gyógytorna 1158  
 idegentest 503, 796, 992  
 idegrendszer és anaemia perniciososa 951

- és anaphylaxia 570, 599  
 — klinikai vizsgálata 968/b  
 — és mellékvese 1296  
 — és tuberkulin-allergia 459  
 ileus és novocain cseppinfusio 15  
 immunizálás és poliomyelitis 979  
 infectarthrititis 1186  
 influenzás gyomor-bélelváltozás 1394  
 infravörös sugárzó 220  
 INH 461, 502, 842, 956  
 — és allergia 286  
 — és extrapulmonális tbc. 1155  
 — és hypophysialis-mellékvesekéregrendszer 1401  
 — és mély gombás fertőzés 1240  
 — és meningitis tbc. 384, 505, 673, 1423  
 — és mykosis 743, 1240  
 — és serdüléskori tbc. 1081  
 — és PAS 41, 1081  
 — — PAS por és tbc-s sipoly 165  
 — — resistentia 41, 51  
 — és streptomycin 41, 51, 1333  
 inoperabilis daganat és rtg. besugárzás 432  
 interoceptív reflex és veseműködés 206  
 interstitialis pneumonia 377, 1003, 1255  
 intraarteriális injectio és periferiális érbetegség 239, 1375  
 Intranarcon 644, 1162  
 intrauterin szívinfarctus 1270  
 intravenás altatók 644, 1162, 1247  
 invaginatio ileocolica 1329  
 insulin és gyomorszekréció 1145  
 — érzékenység 1289  
 Irgapyrin 1185  
 — és szembetegség 1433  
 ischias 1406  
 isoagglutinin 29  
 isonicotinsavhidrazid l. INH  
 ízületképzés 932  
 K-vitamin és véralvadás 119  
 karfájás 641  
 Karil-abusus 1090  
 kationcserélő gyanta 1198  
 keratoconjunctivitis sicca 580  
 kerek- és üregárnnyék 241  
 ketosis 1289  
 — gyermekkori diabetesben 1375  
 17-ketosteroid és ACTH 1028  
 — — és bőrbetegség 491  
 — — és gestatiós folyamatok 552  
 kéziratok formája 799  
 kézmosás és enteritis 1010  
 Kimmelstiel—Wilson-syndroma 632  
 kínai egészségügy 141  
 kísérbetegség 57  
 Koch-pozitivitás és tüdőrák 410  
 kolpofotogramm 773/b  
 koma, diabeteses 1289  
 kombinált antituberculoiticum-kezelés 1333  
 koponyatrauma 156  
 — fülészeti vonatkozásai 872  
 korai diagnózis és hepatitis 228  
 — — és tüdőrák 997  
 Korányi Sándor 1280  
 — — Vándorgyűlés 1277  
 koraszülöttek agglutininintermelése 29  
 — pneumóniája 277  
 — és párástás 248  
 kóréletlan 224  
 korrekúra készítése 799  
 köhöggető lemez és pertussis 898  
 könnymirigy és testosteron 580  
 könyvtár, orvosi 1441  
 középfülgyulladás, gyermekkori 129  
 — idült 1222  
 központi idegrendszer és allergia 25  
 — — és fekélybetegség 322, 1394  
 — — és gyomorszekréció 1144  
 — — és hypertonia 324  
 — — és nykturia 927  
 — — és oedema 1142  
 — — és RES 568  
 — — és sclerosis multiplex 214  
 — — és szívműködés 1071  
 Kruckenberg-tumor 987  
 kullancsencephalitis 144  
 légső-műtét 149  
 légmell, spontán 108  
 légzőfunctio és angiocardigraphia 352  
 lépcysta 1216  
 léruptura 935, 1216  
 Leptospirosis 665, 658  
 liquiritia és fekélybetegség 102, 104, 644/b  
 low salt syndrome 1202  
 LPF gyulladás factor 1347  
 lymphadenitis endothoracalis 906  
 lymphogranulomatosis 881  
 lymphosarcomatosis 508, 1437  
 lúgmérgezést utánzó növényi hamu aspiratio 883  
 Lugol-próba és májfunctio 1075  
 lumbo-ischialgia 1092  
 macrofollicularis lymphoblastoma 508  
 magzatélesztés 1332/b  
 magzati hepatitis 347  
 magzatvédelem és császármetszés 438  
 máj és vízháztartás 429  
 — betegség és serum és serum aminosavtartalom 685  
 — és polarographiás vizsgálat 581  
 — cirrhosis 1361  
 — functiós próba 1075  
 — laesis és szénhidrátanyagcsere 982  
 — ruptura 935  
 május 1. 477  
 makrophag functio a tonsillában 99  
 Mantoux-oltás, sorozatos 845  
 március 15. 281  
 mastoiditis 963  
 mechanikus ártalom és arteriosclerosis 1087  
 mediastinitis 1440  
 medullectomia 688  
 méhenkívüli terhesség 1016  
 melanoblastoma 127, 1412  
 melanophor aktivitás és ACTH 100  
 — — és rák 1095  
 mellékvesekéreg és E-vitamin 1215  
 — és epilepszia 1344  
 — és idegrendszer 1296  
 — és INH 1401  
 mellékvesevérzés 105, 857  
 mellkasi műtét és serumfehérje 487  
 Menière-syndroma és caisson-betegség 174  
 meningitis tbc. 51, 384, 505, 673  
 — — és Fröin-syndroma 1423  
 meningococcus sepsis 105, 390, 857  
 methaemoglobinaemia 946, 1090  
 mikrolithiasis alveolaris miliaris pulmonum 163  
 Milkman-f. syndroma 482  
 missed abortion 909  
 mitralis stenosis 533, 539, 1368, 1404  
 mononucleosis infectiosa 464  
 morbus Hailey—Hailey 967, 1107  
 morphin és RES 568  
 motilitas és gyomorfájás 264  
 myeloclerosis 734  
 myelosis funicularis 951  
 mykosis, tüdő 742  
 Mucha—Habermann-kór 110  
 munkaképesség és psychosis 837  
 — és tbc. 197  
 műtét és idegentest bennhagyás 1165  
 — és otitis chr. 1228  
 — és otosclerosis 1237  
 — tüdő 730  
 — struma 815  
 — ulcus 701  
 — vállzületi 693  
 művese 561, 562, 566, 567, 856/b  
 Narcamon 1163  
 nagygörbületi fekély 701  
 nephritis 1266, 1299  
 — gyermekkori 617  
 nephrosis 686, 1299  
 nephroso-nephritis haemorrhagica infectiosa 645, 656, 661  
 neuralgia és caisson-betegség 173  
 Neurath-f. verificációs próba 93  
 neuroangiosis cruris haemosiderosa 57, 62  
 neurosis és anyagcsere 424  
 — és ekg. 1071  
 — és vegetatív idegrendszer 1125  
 november 7. 1221  
 novocain-acetylcholin, intraarterialis 1375  
 — — allergia 25  
 — — azofehérje 25  
 — — blokád és nephritis 645  
 — és cardiospasmus 194  
 — — cseppinfusio és ileus 15  
 — infiltratio és sorvadásos orrhurut 473  
 — intraarteriális 239  
 Novurit 1196  
 nőgyógyászat és appendicitis 1015  
 — -i diagnosztika és cytologia 986  
 — -i tbc. 595, 1065  
 nyársalás 246  
 nyelőcső mérése 1014  
 — perforatio 796  
 — -be perforált bronchusgumma 1439  
 — -rák 432  
 nyirokcsomó meszesedés 643  
 — metastasis 526  
 nyitási hang 536, 540, 1405  
 nykturia 927, 1202  
 nyombélfekély l. fekélybetegség  
 O<sub>2</sub> belégzés és decompensatio 1202  
 O<sub>2</sub> fogyasztás és sorvadás 366  
 O<sub>2</sub>, hypertensió molekularis 266  
 occult vérzés 223  
 Oddi sphincter 184  
 oedema 1137  
 oidium 1233  
 oligophrenia és glutaminsav 847  
 ólomkólika 750  
 ólommérgezés 750, 758, 766  
 optico-vegetatív reflex 1208  
 osteomalacia 482  
 — és sprue 797  
 otitis 129, 963, 1222, 1431  
 otosclerosis 1237  
 osteoarthralgia és caisson-betegség 172  
 otoneurologiai vizsgálat 493  
 ozaema 473

öngyilkosság és INH 502  
 öregkor és betegség 940/b  
 — -i here 40  
 — és hyperthyreosis 13  
 — és idegbetegség 49  
 — neurológiai vonatkozásai 45  
 pancreas-necrosis 745  
 — pseudocysta 745  
 — rák 519, 745  
 pancreatitis 515, 1332/b  
 panmyelopathia 444  
 papain és feregűzés 903  
 papírchromatographia 682  
 papírelektroforézis 487, 1302  
 paratyphus 812  
 párástító készülék 248  
 paroxysmalis tachycardia 766, 1389  
 PAS 956  
 — és INH 41, 1081  
 Paul—Bunnell-reakció 191, 468  
 Pavlov tanai és a hisztéria 913  
 pemphigus 967  
 penicillin és allergia 1353, 1358  
 — és bőrbetegség 774  
 — és epeútbetegség 1324  
 — és scarlatina 449  
 perforatio, gyomor 790  
 — nyelőcső 796  
 pericarditis és szívtumor 1191  
 periduralis érzéstelenítés 1415  
 peritoneális dialysis 856/b  
 perniciosa és serumfehérje 348  
 pertussis 890, 895, 912/b, 1179  
 petefészekruptura 1016  
 Pfeiffer-kór 464  
 pharmacologia 335  
 phasiskontrast haematologia 420  
 phenylbutazon készítmény 1185  
 phlegmasia coerulea dolens 827  
 placenta praevia 436  
 plasmaveszteség 1307  
 polarographiás vizsgálat és máj-  
 betegség 581  
 polycystás tüdő 744  
 polyomyelitis 941, 978  
 polyostoticus fibrosus dysplasia 850  
 polyposis, colon 299  
 pore-sérv 1406  
 porphirin 753, 801  
 postoperatív therapia 15  
 posttraumás neuropsychiatriai  
 tünetek 156  
 praecanceres polyposis 299  
 primitív reakció 914  
 prioritás 365/b  
 prisol 239  
 propamidin 92  
 prostatarák 1398  
 proteus mirabilis 388  
 prothrombin komplexus 115  
 pseudohermaphroditismus 1243  
 pneumocystis carinii 379, 1003  
 pneumonia és cortison 1047  
 — elhúzódó 950  
 — interstitialis 377, 1003, 1255  
 pneumoperitoneum 469  
 pneumothorax és INH 961  
 pulmonalis billentyű-elégtelenség  
 1385  
 — nyomás 1113  
 — sclerosis 1368  
 — stenosis 179  
 quantitativ aminosav meghatározás  
 682  
 — ubg. meghatározás 712  
 rádium besugárzás és garati nyirok-  
 szövet 186

rák és melanophor aktivitás 1095  
 — epehólyag 519  
 — gyomor 416, 432, 733, 1382  
 — nőgyógyászati 987  
 — pancreas 519, 745  
 — prostata 1398  
 — therapiája 808  
 — tüdő 150, 410, 453, 874, 997  
 — végbél 432  
 — és vesekő 500  
 — -szűrő test 1095  
 Raynaud-syndroma 240, 1204  
 — — és Durante-műtét 688  
 Sacerno és panmyelopathia 444  
 salmonella 812  
 salvarsanhalál 865  
 Sanarelli—Schwartzmann-jelenség  
 600  
 sarjadzás, renyhe 266  
 sarjadzó gomba 85  
 scarlatina és penicillin 449  
 Schill Imre dr. 1219  
 sclerosis multiplex 210  
 Sebestény Gyula prof. 885  
 sebészet és tüdőrák 997  
 segmentresectio 1173  
 sejtzárvány 1255  
 sella-vetület és hypophysisműködés  
 628  
 Sellheim-féle császármetszés 1107  
 sepsis, proteus mirabilis 388  
 serum-fehérje és decompensatio 1302  
 — — fractiók 487  
 — — és hepatitis 582  
 — — és papírchromatographia 682  
 — — és perniciosa 348  
 Sevenal és RES 568  
 Shigella 421, 1010, 1182  
 shock és dextran 781  
 — haemodynamikája 1305  
 — transfúziós 881  
 Sjögren-syndroma 400, 413  
 skleroma 1402  
 sorvadás 366, 1292  
 — és enterális fertőzés 754, 1331  
 sószegény étrend és decompensatio  
 specializálódás az orvostudományban  
 1107  
 sprue és osteomalacia 797  
 spinalis laesio és caisson-betegség  
 175  
 — block és meningitis tbc. 1423  
 splenektomia 218, 735, 935  
 — és pulmonalis haemosiderosis 1120  
 splenomegaliás cirrhosis és műtét 218  
 splenorenalis shunt 218  
 Steronegol 1104  
 sternumpunctio 694  
 — és perniciosa 608  
 Stevens—Johnson-syndroma 188  
 stilbamidin 92  
 streptococcus haemolyticus és lym-  
 phadenitis 906  
 streptomycin 546, 956  
 — és bőrbetegség 774  
 — és Friedländer-bacillus 1102  
 — és INH 41, 1333  
 — és meningitis tbc. 505, 673  
 — és spinalis block 1423  
 strongyloides stercoralis 738  
 strophantin 1194  
 struma és műtéti indicatio 815  
 sulfaguandin-érzékenység 421  
 sympathectomia 920  
 sympathiás ophthalmia 1032  
 sympathicus tünetcsoport és nervus  
 vertebralis 493

Syntestrin 196  
 syphilis serologiai diagnosisa 93, 1354  
 szakirodalom egységes jelölése 799  
 széklet és hasmenés 282  
 szemfeszülés 354  
 szembetegség és Irgapyrin 1433  
 szemészet története 560  
 szénhidrátanyagcsere és májlaesio  
 982  
 szerves kémia tankönyv 773  
 szív revascularisatiója 1006  
 szívattét és lymphosarcomatosis 1437  
 szívbe perforált gyomorfekély 790  
 szívelégtelenség 1109  
 szívinfarctus, intrauterin 1270  
 szívizom hypertrophia 1110  
 szívkateterezés 940/b  
 szívsebészet és hübernatio 603  
 szívtumor 1191  
 szociális orvostan 615  
 szoptatás 441  
 szülés és csigolyagümőkór 392  
 — és véralvadási zavar 249  
 — -i trauma 771  
 taenia 905  
 tájanatomia 274  
 tályog, intradiaphragmaticus 613  
 táptalaj, bacteriologiai 420  
 tbc. collapsus therapiája 469  
 — csigolya 392  
 — diagnosisa 874  
 — extrapulmonalis és INH 1155  
 — és fogpótlás 945  
 — és generalisatio 51  
 — gyermekkori 241  
 — kutatás 1163  
 — és INH 956  
 — meningitis 673  
 — és Milkman-syndroma 482  
 — és morbiditás 1151  
 — és munka 197  
 — és műtét 150, 1133  
 — és myelosclerosis 734  
 — női ivarszervi 595, 1065  
 — és öröklés 251  
 — primár és INH 842  
 — serdüléskori 1081  
 — és tüdőventiláció 207  
 — urogenitális 165  
 — vese 497, 541  
 TEAB és ganglion ciliare 1131  
 — és hypertonia 192  
 tejsav és májlaesio 984  
 téraránytalanság 436  
 terhesség és appendicitis 1018  
 — és hepatitis 346  
 — és sclerosis multiplex 212  
 — -i toxemia 404, 434, 1270  
 testosteron és könnymirigy 580  
 tetanus 343  
 téves diagnosiss 1388  
 — — és ólommérgezés 766  
 — — és tüdőbetegség 241, 874  
 Thorn-test és ulcus 44  
 Threomycin és Bang-kór 1410  
 — és bőrbetegség 774  
 — és epeútbetegség 1324  
 — és Friedländer-bacillus 1102  
 — és pertussis 891  
 — és sorvadás 375  
 — és typhus abdominalis 131, 306,  
 504, 601, 938  
 thrombin 117  
 thrombocytaszám és LPF gyulladási  
 factor 1347  
 thrombocytalképzés 699, 736  
 thrombosis 827

- thymin 611  
 thymidin 611  
 thyreoidectomia és decompensatio 1201  
 tonsilla ulcus 826  
 tocillectomia és nephritis 623  
 tonsillitis chronica 96  
 Totamin 558  
 toxicus adenoma, öregkori 13  
 toxomykosis 742, 1103  
 trachoma és Cortison 1039  
 transferrin 591  
 transfusio és hepatitis 133  
 — és Rh-factor 481  
 Triazin 1198  
 trichophyton 1233, 1242  
 trichuris 905  
 trigeminus sebészeti 1444  
 trachoma 912  
 trypsin és thrombosis 27  
 tuberculin allergia 677  
 — — és idegrendszer 459  
 — -görbe 459  
 — szűrővizsgálat 17  
 tuberculum, agyi 1366  
 tuberculaesio 570, 599  
 tüdő erei és mitralis stenosis  
 — -betegség diagnosztikája 874  
 — — röntgenanatómiája 336  
 — gennyves betegségei 1020  
 — -mykosis 742  
 — -rák 150, 410, 453, 874, 997  
 — -ventiláció és antituberculosicum 207  
 — -vérzés és aorta-aneurysma 269, 272  
 typhus abdominalis 812  
 — — és threomycin 131, 306, 504, 601, 938  
 — — és Vi antigén 1417  
 újszülöttek sejtárlatos betegségei 1230  
 ulcuscarcinoma 332, 416  
 Ultraseptyl és panmyelopathia 444  
 uraemia 686  
 ureter fotoelektromos vizsgálata 543  
 urethrographia 669  
 urobilinogen 712  
 urographia 763  
 urogenitalis tbc. 165  
 urticaria 522, 1233  
 vállficam 135  
 vállízület mozgáskorlátozottsága 693  
 Vámosy Zoltán prof. 252/b  
 varicella 420  
 vasanyagcsere 589  
 vasomotor functio és angiocardio-graphia 352  
 vástagbélkiirtás, teljes 299  
 VDM 1312  
 végbélelőesés 1329  
 végbélrák 432  
 vegetatív idegrendszer és fekély-betegség 1147  
 — — és neurosis 1125  
 vékonybél rtg-diagnosztikája 773•  
 VEM 1312  
 vena portae deszorítás és hypothermia 21  
 — -s lekötés és decompensatio 1127, 1129  
 — -s nyomás 1111  
 véralvadás 113, 249  
 — és K-vitamin 119  
 vératömlesztés és hepatitis 133  
 — és Rh-factor 481  
 vércsoport 29  
 vércukor kompenzálók jelentősége 1289  
 — -görbe és gyomorkiirtás 725  
 vérkép és typhus abdominalis 940  
 vérnyomás és hypothermia 815  
 vese-tbc. 541, 497, 1157  
 — -pólus resectio 541  
 — triplicitás 587  
 — vértelenítés 544  
 — -kő és daganat 500  
 — -működés és cardialis oedema 1138  
 — — és exsiccosis 225  
 — — és interoceptív reflex, 206  
 vetelés, visszatartott 909  
 vibrációs ártalom 1262, 1317  
 vi-haemagglutinatio 1417  
 vírus 504/b  
 — -izolálás 144, 941  
 — -kutatás 970  
 vírusfertőzés és nephritis 645  
 — és zárványtest 1258  
 vitium és endocarditis 124  
 vízháztartás és máj 429  
 vörösvérsejtképzés 695  
 vörösvértestagglutináció és tbc. 106  
 Waterhouse—Friederichsen-syndroma 105, 390, 857  
 Weil Emil 1249  
 Wilms-tumor 531  
 Wright-próba 236  
 zöldhályog l. glaukoma  
 zsírfelszívódás és sorvadás 1292

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

### TARTALOMJEGYZÉK

#### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Véghelyi Péter dr. és Eisert Árpád dr.: Hypothermia és hibernatio I. — — — — — 1

#### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fürész István dr., Kubinyi Jánosné dr. és Kós Rudolf dr.: Gyakorlati módszer baktériumok antibiotikumok iránti érzékenységének meghatározására — — — — — 7

Gottsegen György dr.: Az öregkori hyperthyreosiaról — — — — — 13

Rodé György dr. és Gavallér István dr.: Postoperatív novocain cseppinfusio fájdalomcsillapító és bélmotilitást fokozó hatása — — — — — 15

Voith László dr.: Iskolásgyermeken végzett tuberkulinszűrővizsgálat és BCG újraoltás a dunavecsei járásban az 1951—52. és 1952—53. tanévben — — — — — 17

Csillag István dr., Novák István dr., Egedy Elemér dr. és Jellinek Harry dr.: A vena portae időleges leszorítása által okozott halál elkerülése hypothermia alkalmazásával — — — — — 21

#### KAZUISZTIKA

Róna György dr.: Diabetes mellitus kapcsán kialakuló glykogentárolási betegség felnőtt korban — — — — — 22

Filipp Géza dr.: A központi idegrendszer szerepe allergiás folyamatokban — — — — — 25

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 26

Könyvismertetés — — — — — 27

Hírek — — — — — 28

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 3. oldal)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857. BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 1. SZÁM 1954. JANUÁR 3.

**SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ**  
AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. \* Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-46

## ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinikájának (igazgató: Gegesi Kiss Pál dr. egyet. tanár) és a Pécsi Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Kudász József dr. egyet. tanár) közleménye*

### Hypothermia és hibernatio

I. A kérdés mai állása

*Irta: VÉGHÉLYI PÉTER dr. és EISERT ÁRPAD dr.*

Hibernatio téli álmat jelent. A kifejezést az újabb orvosi irodalomban egy olyan therapiás eljárás megjelölésére foglalták le, melyben a főszerepet az idegrendszer gyógyszeres kikapcsolása játssza és amellet a szervezetet 1—2 fokkal a normális hőmérséklet alá hűtik. Egy másik eljárást hypothermia néven tartanak nyilván. Itt a hangsúly a hűtésen van, amely az előbbinél jóval alacsonyabb hőmérsékletre történik és a gyógyszerelés csak a lehülés megkönnyítését szolgálja.

Az emberi szervezet lehütése nemrégén még halálos beavatkozásnak látszott. A kísérleti próbálkozások máig elért eredményei azonban nemcsak megdöntötték ezt a hitet, hanem olyan jelentős és biztató kilátásokkal kecsegtetnek, hogy az eljárás e pillanatban a modern gyógyítás új és tág perspektívájú lehetőségeit nyitja meg, úgy a belgyógyászatban, mint a sebészetben. Ezért időszerűnek látszik, hogy összefoglaljuk a kérdés élettani alapjait és az eddigi eredményeket és megkíséréljük a jövő lehetőségeit körvonalazni.

\*

A téli álom bizonyos állatoknak az a képessége, hogy a hideg idő beálltával lehűljenek, mintegy tetszhalott állapotba kerülnek és így vészelik át az ennyivaló megszerzése és a hőmérséklet szempontjából számukra egyformán mostoha telet, megvédeve és konzerválva magukat ilyen módon a kedvezőbb tavaszi évszakra. A hibernáló állat hőmérséklete a környezethez idomulva  $-2^{\circ}$ ,  $-3^{\circ}$ -ra süllyedhet, légzése

és szív működése gyakorlatilag alig regisztrálható, oxygenfogyasztása mérhetetlenül alacsony és csak akkor és annyi időre emelkedik az éppen szükséges magasságra, amíg a tényleges megfagyás ellen kénytelen védekezni (1, 56). A fejlettség egy bizonyos fokán túl egyes fajok azonban már végleg függetlenítették magukat a környezet hőmérsékletétől, homeothermekké váltak. A homeotherm szervezet úgy a telmelegedés, mint a lehülés ellen erőteljesen védekezik és hőmérséklete állandóságát annyira érzékenyen szabályozza, hogy annak már egy ezred foknyi csökkenése is mérhető reakciót vált ki benne (2).

A hőmérséklet szabályozása a fejlődés magas fokán álló fajoknál, szóval a homeotherm szervezetekben igen szövevényes mechanizmussal történik. Hőt a szervezet minden szöveve állandóan termel, még nyugalomban is. A szervezetben végbemenő minden reactio ugyanis hőtermeléssel jár, még pedig annál nagyobb, minél magasabb a hőmérséklet. (A legtöbb kémiai reakcióra érvényes van't Hoff törvény némi megszorítással az élő szervezetre is vonatkozik.) A hőtermelésben a főszerepet a máj és az izomzat játsszák. A termelt hőt a szervezet le kell hogy adja a környezetnek, különben nem tudná normális hőmérsékletét fenntartani, hanem felmelegedne. A hőleadás mértékét a környezeti hőfokától függően az ún. fizikai hőszabályozás irányítja, a test felületének és a bőr vérbőségének változtatásával, továbbá az úgy a bőrfelületről, mint a kilégzéssel történő vízvesztés, ill. párolgás befolyásolásával. Ez a szabályozás tel-



jesen kielégítő mindaddig, míg a környezet kb. 25°-nál nem hidegebb. Ennél alacsonyabb hőfokon az életfolyamatok által termelt meleg nem elég a testhő állandóságának fenntartására és az egyensúly megőrzése az ú. n. kémiai regulációra hárul. Ez lényegében nem egyéb, mint hogy a szervezet fokozott hőtermelésre készíti arra alkalmas részeit, főleg az izmokat, melyeknek a tónusa emelkedik és bennük akaratlan finomhullámú mozgások (didergés, vacogás) keletkeznek.

A kétféle hőszabályozást a magasrendű homeotherm szervezetekben bonyolult pályák összjátéka kormányozza (3). A szabályozás idegi befolyás alatt áll; központja a hypothalamusban van, de felső irányítását az agykéreg végzi (5). Ezt az is bizonyítja, hogy pl. hypnosissal befolyásolható, különösen a kémiai szabályozás (6). Ha az idegrendszernek az izmokkal való összeköttetését megszakítjuk, pl. az agytörzsnak a hypothalamus alatt való átmetszésével, vagy a gerincvelő átvágásával, vagy curare adásával, akkor a kémiai hőszabályozás elmarad, a szervezet poikilothermiássá változik, azaz a környezet hőfokának átvételére kényszerül.

A hőszabályozás kialakulása a postembryonális szakaszban kezdődik (8). Koraszülöttek életének első napjaiban nincs, első hónapjaiban pedig még csak részben működik a kémiai hőszabályozás, mely teljesen csak 3—4 hónapos korukra fejlődik ki. Rendes időre szülöttekben, ha érettek, csak az élet első órái azok, amikor a szabályozó mechanizmus nem működik tökéletesen és az első nap végére már állandósul a testhőmérséklet (9). Ha a hőfok állandóságát tudja is már a csecsemő biztosítani, erőteljesebb behatások ellen csak nehezen képes védekezni, mert hőleadási képessége hosszú ideig még tökéletlen és ezért pl. a külső hőmérséklet emelkedésére a testhő emelésével válaszol. Talán ez az oka annak is, hogy csecsemő vagy kisgyermek olyan gyorsan lesz lázas.

A kifejlett szervezet rendkívüli energiával védekezik a lehülés ellen. Ahogy hidegebb környezetbe kerül, szűkíti a bőr ereit, fokozza a hőtermelést, dideregni kezd. Minél erősebb a hideghatás, annál kifejezettebb lesz a didergés. A felöltözött ember vagy az ép bundájú állat, ha tápláltsága kielégítő, általában hosszú ideig bír a lehülés ellen védekezni (30). Így pl. patkányok 4°-os környezetben némi kezdeti és átmeneti zavarok (oedema, erythema) után hónapokig megélnek (14).

Már ebből is kitűnik, hogy a mindennapi életben a szervezet rendelkezésére álló hőszabályozó mechanizmus bőven elegendő az egyenletes hőmérséklet fenntartására. Ennek az ellenkezője gyakorlatilag csak kivételes körülmények között, pl. hajótörötteken szokott megtörténni. Egész más persze a helyzet, ha a didergés valami módon kikapcsolódik, pl. a tápláltsági viszonyok nem kielégítőek, nincs lehetőség kellő oxygenfelvételre, vagy narkotikus hatás alatt áll a szervezet. Amíg ugyanis ép állapotban a szokásos hidegnek kitett test csak azután hűl le, ha a hőtermelés érdekében végzett erőltetett túlmunka következtében már minden energiaforrását kimerítette, így pl. a májából teljesen eltűnt a glycogen (15), igen gyors

lehűtés, vagy a hőszabályozásnak narkotikumokkal vagy egyéb módon való megakadályozása azt eredményezi, hogy a testhő előbb is leszáll. Ezért hűlnek le könnyen a részegek.

A testhő süllyesztése (pl. egyszerű hideg fürdővel), úgy a didergés kikapcsolása nélkül, mint azzal, sokféle igen lényeges funkcionális eltolódást von maga után. Az idegrendszer részéről az első 1—2°-nyi lehülés még a reflexek erősödésével jár. 31—32° körül azonban a reflexek mind jobban gyengülnek, álmoság lép fel és 29° körül teljes anaesthesia, majd narcosis-szerű álm áll be (16, 129). Ilyenkor, ha gyengén is, de a felületes reflexek többsége még kiváltható. Ez a magasrendű emlősökben az ú. n. kritikus hőmérséklet küszöbe, mely alatt a hőszabályozás kikapcsolódik, azaz a homeotherm szervezet poikilothermmé válik, védekezés nélkül veszi át a környezet hőmérsékletét és magára hagyva általában nem is nyeri vissza eredeti, 37° körüli testhőjét. (Saját észleléseink szerint a poikilothermiás küszöb egyénenként változik és nem egyszer csak 24—25° körül áll be teljesen az ú. n. hidegnarcosis.) Lejjebb hűtve az izmok még könnyen izgathatók, de mind több és több reflex gyengül, majd marad el. Idővel a magasabb központok után az alacsonyabbak is beszüntetik működésüket és a medullaris központok is felmondják a szolgálatot (17, 18). (Bizonyos módszerek alkalmazásával azonban jóval alacsonyabb hőfokra is le lehet hűteni a szervezetet az élet veszélyeztetése nélkül.) Régebben azt gondolták, hogy a halál a medullaris központok lehülése miatt következik be (19). Ez nem helytálló, mert az idegrendszer még 9°-nál is működésképes, csak a légzőközpont nem működik (121). Ha a légzést nem tartjuk fenn mesterségesen, úgy az állat elpusztul.

A halálos hőmérséklet-küszöb meglehetősen különböző az egyes állatfajokban. Magasrendű emlősök, így az ember, az emberszabású majom, a kutya általában 19 és 22° közt elpusztulnak és csak nagyon kivételesen maradnak életben 16°-ig, feléve, hogy a gázcserét és keringést nem befolyásoljuk (60). Ha ezeknek a mesterséges fenntartásáról gondoskodunk, úgy jóval alacsonyabba is lehet hűteni. Nagyobb a tűrőképessége olyan állatoknak, melyek családjának egyes fajai még téli álmat alszanak. Így pl. a patkány 12°-ot is elbír. A tűrőképességet különböző beavatkozásokkal nagy mértékben ki lehet terjeszteni és pl. a patkányt még 1°-ról is fel lehet élesíteni (120).

A keringés viselkedése eléggé komplex. Lehüléskor az EKG általában a coronariás keringés zavarainál észlelhető formát veszi fel (20), az átvezetési idő erős meghosszabbodásával. 27° körül sinusbradycardia lép fel a sinuscsozó ingerlékenységének csökkenése miatt, mely nem a vagustonus emelkedésének vagy az anyagcsere csökkenésének, hanem a hideg vér hűtő hatásának a következménye (21, 22). A pulzus ilyenkor már csak 36—40. Irodalmi adatok szerint (melyek eddigi saját kísérleteink eredményei nem mindenben egyeznek) 23—24°-nál az inger az atrioventricularis csomóban keletkezik. Lejjebb hűtve supranodalis ritmus, néha interferenciás dissociatio keletkezik. Még alacsonyabb hőfokon, 18° alatt, kamrai extrasystolia lép fel, majd az ingerképzést egy

időre ismét átveszi a sinuscsomó, mígnem minden ingerképés leáll (23). A szív megállás ellenére újramelegítés után helyreáll a normális szív működés (83, 93). A látszat ellenére ténylegesen csak egész alacsony hőmérséklet árt a szívnek, mely  $6^\circ$  felett teljesen működésképes marad (120, 121). Máskor azonban  $19^\circ$  körül kamrafibrillatio áll be, mely felmelegítésre sem szűnik és rövid idő alatt halált okoz (7). (Ez nem anoxia következménye, mint azt többen állították (39, 58), vagy a vagustúlsúlyé (23), hanem valószínűleg az ingerképés vagy ingerületvezetés zavarát (4, 59). Ha viszont kellő beavatkozásokkal megszüntetjük a fibrillatiót és újból megindítjuk a szívet, az ezután felmelegített szervezet már zavar nélkül él tovább.

A vérnyomás didergés alatt emelkedik, majd mind gyorsabb ütemben csökken és a kritikus hőfok után,  $25^\circ$  és  $28^\circ$  között meredeken esik (17);  $20^\circ$ -on 55 és 40 Hg mm között van. Ha a didergést kikapcsoljuk, úgy egy ideig nem változik, majd fokozatosan süllyed, hogy  $28^\circ$  alatt elérje az említett értékeket (4, 28).

A vér összetétele sokban a hőmérséklet függvénye. Hypothermiában a vérmennyiség megkevesbedik (125), mert folyadék áramlik ki az érpályából (126). (Ismert tény, hogy a hőmérséklet csökkenésével a vérből víz váporol ki, főleg a bőrbe, izmokba és májba. E jelenség, melynek mechanizmusa egyáltalán nem ismert, fontos szerepet visz a hőregulációban) (136). Így kevesebb lesz a plasma (37) és erősen megnő a vörösvértestszám (10), még jobban, mint ahogy a vér besűrűsödéséből következne, mert ráadásul még a lép is összehúzódik (38). (Ezért az extracelluláris tér mérése hamis eredményt ad.) A fehérvénsejtek a peripheriás vérből a tüdőkapillárisokba gyűlnek.

A szövetek vérellátását is befolyásolja a hőmérséklet. Initialis érszűkület után, melyet a hőszabályozás peripheriás receptorai hoznak létre, csakhamar erősen megnő az átáramlás a didergés alatt (24). Didergés nélkül azonban elzáródnak a hajszálerek és a peripherián a keringés quasi megáll (28).

Az oxygenfogyasztás, mely didergés közben igen magas, 3–600%-ot is elér (28, 36),  $32^\circ$  körül már csökken, de még  $30^\circ$ -on is 40–50%-kal a kiindulási érték felett van. A kritikus hőfok alá való hűtéskor viszont meredeken esik, részben annak következtében, hogy az oxidatív folyamatok mértéke ilyenkor már csökken. Didergés nélkül az oxygenfelhasználás a hőmérséklet süllyedésével előbb lassan, majd mind gyorsabban esik. Ha a  $38^\circ$ -on elhasznált oxygen mennyiségét 100%-nak vesszük,  $31^\circ$ -on még 60%, de  $26^\circ$ -on már alig 30%,  $23^\circ$ -on 18%,  $19^\circ$ -on pedig már csak alig 4% oxygen használ el a szervezet (28, 59), míg  $15^\circ$ -on és ez alatt a fogyasztás gyakorlatilag nem is mérhető (57). Az agy oxygenfogyasztása még fokozottabban csökken (127). *Az a tény, hogy lehűtéssel a szövetek oxygenfogyasztása ilyen meglepő mértékben csökkenthető, rejti magában a hypothermiás módszer nagy lehetőségét.*

Rendkívül fontos és szoros összefüggés áll fenn a testhőmérséklet és az oxygen tensiója között. Minél

alacsonyabb valamely adott hőmérsékleten az oxygen-tensio, illetve az oxygen mennyisége a belégtett levegőben, annál kisebb intenzitással folynak a szervezet oxidációs reakciói (61, 63) és ennek következtében annál lejjebb száll a test hőmérséklete is (62, 69). Ez az állatokon sokszor bizonyított tény (67, 119) változatlanul vonatkozik az emberre is (65, 66). E jelenség számos kóros állapotban figyelhető meg és a shockos beteg vagy az atrophias csecsemő alacsony testhőmérséklete is nyilván az ilyen állapotokban fennálló keringési zavar folytán létrejövő rossz oxygenellátás (75) következménye. Az összefüggés sikeresen használható fel a test mesterséges hűtésénél.

A légzésvolumen a didergéssel először nagy mértékben nő, sokkal jobban, mint ahogy azt az oxygenfogyasztás emelkedése megkövetelné, általában a kiindulási érték többszörösére. A levegő százalékos kihasználása emiatt romlik. A  $\text{CO}_2$  tensio mélypontját már  $35^\circ$ -nál eléri. Ennél alább hűtve a légzőközpont izgathatósága gyorsan csökken és ennek következtében a légzésvolumen, melynek maximuma  $31^\circ$  körül van, már fogyni kezd, amikor az oxygenfogyasztás mértéke még javában magas (26). Ha nincs didergés, alkör a légzésvolumen is a hőmérséklettel arányosan kevesbedik. Csökkentve a testhőt a légzés lassúbbodik,  $25^\circ$ -on a reguláció még megfelelő, de 17 és  $22^\circ$  között a téli álmat nem alvó állatokban általában megszünik.

A testhő nagyban befolyásolja a haemoglobin báziskötőképességét és magát az oxygen kötését (27). Hidegben a vénás vér oxygen-telítettsége emelkedik, a normális kb. 40%-ról  $32^\circ$ -on 50%,  $20^\circ$ -on 60% fölé (39). Emellett az oxygen-dissociációs görbe balra tolódik. Lehűléskor acidosis lép fel, a rezerv-alkáli 30–50%-kal csökken (13), annak ellenére, hogy a hőfok csökkenésével elméletileg emelkednie kellene, mint azt a hyperventilatio is megokolná. A kilégtett levegőben alig van  $\text{CO}_2$ , pedig az arteriás vér széndioxid-tartalma alig alacsonyabb a normálisnál. De a hyperventilatio ellenére is csökken a vér oxygen-tensiója, mert a tüdőben a hőfokkal együtt csökken a diffúzió lehetősége. A szövetek oxygenellátása ennek ellenére sem szenved kárt, így pl. a coronariák arteriovenosus oxygen-differenciája még  $20^\circ$  alatt is normális (40). Így a testhőmérsékletnek megfelelő energiaforgalom fenntartása nem okoz nehézséget, kivéve, ha a didergés alatt teljesen felemésződnek a rendelkezésre álló készletek. Ugyanis amint megkezdődik a didergés (9), fokozott glycogenlebontás indul meg és a vércukor szintje emelkedik (10). Ha ez az állapot hosszabb időn keresztül tart, nem marad lebontani való glycogen, a vércukorszint rohamosan esik (12) és az egyén mintegy kimerülésben pusztul el (34). Már Claude Bernard felismerte, hogy ez a megfagyottak halálának a magyarázata (33) és hogy hosszú ideig tartó fázás esetén mindig kifejlődik az ún. kimerülési syndroma, kivéve, ha a testre ható hideg extrem, azaz tetemes különbség van a test és a környezet hőmérséklete között. Ha tudniillik a szervezet és a környezet hőfoka között olyan nagy a különbség, hogy azt a szervezeti reguláció még rövid időre sem tudja ellensúlyozni, úgy a lehűlés hamarabb következik be és a glycogen egy része megmarad (35). (Közreját-

szik persze a folyamatban a testet körülvevő közeg jó vagy rossz hővezető volta és a szervezet keringési és előzetes táplálási viszonyai, az utóbbi egyben érthetővé teszi, hogy miért hűl le könnyebben a rosszul táplált ember.) Ez magyarázza azt az észlelést, hogy ha a didergést nem kapcsoljuk ki, akkor annál alacsonyabb hőfokon és annál lassabban következik be a halál, minél gyorsabban történt a lehűlés (31, 32). Eliminálva a didergést a lehűlés gyorsasága többféle tényezőtől függ. A tápláltsági állapot és a keringés teherbírása mellett fontos szerepet játszik a mellékveseműködés, azaz az adrenalin termelésének mértéke — így pl. előzetesen végzett egész kis műtét is nagyon késlelteti a lehűlés beálltát (92).

*Az a tény, hogy a kritikus hőmérséklet alá hűtött szervezet mintegy narcosisba kerül, az öntudat elvész, fájdalomérzés nincs, az oxygenigény igen alacsony (26°-on az alapfogyasztásnak kb.  $\frac{1}{3}$ -a, 20°-on már csak  $\frac{1}{25}$ -e), a légzésszám és pulzus erősen meglassul, sérülésre vérzés alig van, de az izmok ingerelhetősége megmarad (29), már évtizedek előtt megcsillogtatta a kutatók előtt azt a reményt, hogy ez az állapot kívánatos előnyöket nyújthatna olyan esetekben, amikor az élelfunkciók általános vagy helyi lecsökkentése a cél, vagy amikor a szervezet egyes részein történő beavatkozás a lokális keringés hosszabb időre való kiiktatását tenné szükségessé.*

\*

A hideg felhasználása a gyógyításban egyáltalán nem új gondolat. Állítólag már a XVII. század elején felhasználták a jegelés érzéstelenítő és vérzescsillapító hatását (41, 42). Majd így amputált Larrey, Napoleon híres hadisebésze, mert azt észlelte, hogy a húsfokos oroszországi hidegben a műtét fájdalom nélkül végezhető és a gyógyulás is simább (43). A módszert tizenöt év előtt nagy sikerrel újították fel (44, 45), ez alkalommal azonban nem pusztán a hideg érzéstelenítő hatása miatt, hanem főleg azért, mert rájöttek, hogy így a végtagot leszorító tourniquet nem okozott shockot.

A hideg shock-megelőző hatását, valamint a melegítés kártékony befolyását számos kísérlet bizonyította. Lehűtve a végtagot még 5 órán át fennhagyott tourniquet sem halálos, míg 45°-os melegben tartva már 30 percnyi lekötés is elpusztítja az állatot (46). Meleg elősegíti a nekrosis kialakulását, míg hideg meggátolja azt (71). A tourniquet levétele után még oedema sem keletkezik a végtagon, ha azt előre jegeljük (47, 48) és a túlélési idő még mérsékelt hűtésre is megháromszorosodik (49, 50). E rendkívüli és életmentő hatás következtében az egész operálandó végtagnak jéggel 5°—10°-ra való lehűtése a II. világháborúban már általánossá vált (51, 55).

Kísérletes próbálkozások egyértelmű tanúsága szerint a hűtés az égési és forrázási sérülések kezelésében ugyanolyan jó hatású, mint zúzott sebek esetén. Mégis, hiába bizonyították be embereken is, hogy 5 óra hosszat 15°-os vízben való tartás megakadályozza a shock kifejlődését (68), vagy hogy a hideg megkönnyíti és sieteti a gyógyulást (69) és hogy a forrázás hideggel való kezelése, amit egyes vidékeken a nép is követ, megelőzi az oedemát és csökkenti a kórosan fokozott keringést (70), a módszer mindmáig

távolról sem ment át a köztudatba és még mindig általánosan követett elv a szervezet lehűlése ellen való védekezés. Pedig nemcsak az ismeretes, hogy halálos sérülések esetén mennyire függ a halál beálltanak időpontja a környezet hőfokától (72), illetve, hogy hideg környezetben az mennyire elhúzódik (73, 74), hanem az is, hogy teljesen egyforma intenzitású behatás, pl. forrázás, mely meleg környezetben minden esetben halált okoz, hidegben a kísérleti állatoknak csak egy harmadrészét pusztítja el (76, 77, 138).

\*

Az eddig ismertetett észlelések azonban messze többségükben még csak a környezet hőfokára, vagy a test egy bizonyos részének lehűtésére vonatkoznak. Az egész szervezet lehűtése sokáig lehetetlen és életveszélyes eljárásnak tűnt, amíg rákos betegeken therapiás megfontolásokból meg nem próbálkoztak vele. Előbb csak lokálisan hűtöttek daganatos végtagokat, mint azt már száz év előtt is próbálták (128), azzal az elképzeléssel, hogy hidegben az embryonális szövethez hasonlóan a neoplasma növekedése is megáll. E kísérletek sikertelensége buzdított azután arra, hogy az egész test lehűtésével próbálkozzanak (78, 79). Az eljárás, melyet előbb reménytelen haldokló betegeken próbáltak ki (81), a rák gyógyítására nem vált ugyan be, de fényesen bizonyította azt, hogy az emberi szervezet az élet veszélyeztetése nélkül lehűthető 24—26°-ra és napokig ilyen hőfokon tartható anélkül, hogy ez bármilyen káros következménnyel járna (80, 130).

Annak ellenére, hogy a test lehűtésének lehetősége ilyen módon bizonyítást nyert és az eljárás előnyei is nyilvánvalóvá váltak, gyakorlati felhasználása mégis újabb tíz évet váratott magára és igazán csak akkor irányult feléje az érdeklődés, amikor a szívsebeszet haladása következtében olyan módszer kidolgozása vált szükségessé, mely lehetővé teszi a keringés hosszabb időre való kikapcsolását anélkül, hogy az agy és a szervek időleges vértelensége káros következményekkel járna. A legkézenfekvőbb ilyen módszernek a keringés és légzés testen kívüli fenntartása látszott, megfelelően szerkesztett szivattyúnak és oxygenatornak, szóval műszívnek és műtüdőnek a keringésbe való bekapcsolásával. Az eljárás azonban nem felelt meg tökéletesen a belhelyezett reményeknek. Részben sokszor igen nagy nehézséget okoz és rengeteg időt vesz igénybe a nagyereknek a műszívvel canuleökkel történő összeköttetése, majd a műtét befejeztével az eredeti állapot helyreállítása. Fontosabb volt azonban ennél az a körülmény, hogy műtét után nagyszámú késői halált észleltek, melyek okát megmagyarázni nem sikerült (82). Így terelődött a figyelem ismét a hűtésre, melyről ismeretes volt, hogy kellő óvatossággal használva veszélytelen és emellett módot nyújt a szív vértelen megnyitására és ezáltal intracardiális műtétek elvégzésére. Állatkísérletekből ismeretes volt, hogy lehűtött állapotban nemcsak a perifériás szervek bírják hosszú ideig a keringés megállítását, hanem maga a szív is sokkal ellenállóbb külső behatásokkal szemben. E megfontolás vezette a sebészeket már akkor is, amikor 35°—36°-ra hűtve végeztek a nagyereken műtéteket (84, 85) és ez adta az impulzust arra, hogy állatkísérletben lehűtéssel igyekezzenek a szív vértelenítését megoldani. Sikerült

ilyen módon 26°-ra hűtött kutyában a pulmonalist 7 percre (93), a vena cavakat és az azygost 10—15 percre elzárni (86, 87) és ezenfelül 5 percre még az aortát is lekötni (139). E beavatkozásokat a szervezet maradé elváltozások nélkül bírta. Ez várható is volt, hiszen lehűtött állapotban az agy 20 percnyi, a hasi szervek (ideértve az érzékeny vesét is) több órás teljes vértelenséget még jól tűrnek (139). Az első kísérletek még komoly nehézséggel jártak, de a technika javításával és főleg a legveszélyesebb komplikációt jelentő kamrafibrilláció kiiktatásával 20° alatti hőmérsékleten akár fél órán keresztül is biztonsággal lehetett vérteleníteni a szívet úgy kutyákon (59, 88), mint majmokon (89). A módszer akkor váltotta valóra a hozzá fűzött reményt, amikor segítségével septumdefektusban szenvedő gyermeket sikerrel operáltak meg (90, 91).

Néhány év óta Franciaországban és legújabban Olaszországban egy másik módszerrel kísérleteznek, melyet hibernationak neveztek el. Ez az eljárás felületes szemlélésre nem látszik sokban különbözni az eddig tárgyalt hypothermiától és gyakorlatilag szintűgy az idegrendszer kikapcsolásából és a test hűtéséből áll, mégis úgy kiindulási elve, mint élettani hatása tökéletesen eltérő a test tényleges lehűtésétől. Míg a hypothermiás módszer célja az, hogy a test hő minél erősebb csökkentésével kihasználja az abból adódó előnyt, hogy ilyenkor a szervezet oxigénszükséglete minimális értékekre száll alá, addig a hibernációs technikában a hangsúly nem a hűtésen van, hanem az idegrendszernek különböző gyógyszerekkel való kikapcsolásán. Az így elért narcosis és a neurovegetatív funktók bénítása révén felfüggesztődik a mirigyek működése és némiképpen leszál a metabolismus szintje is, természetesen nem lejjebb az ú. n. alattásos küszöbnél (141). Annak ismeretében, hogy a francia irodalom a keringés megváltozását mint primaer tényezőt általában nem fogadja el és így pl. a shock kialakulásában elsőslegesen nem a megváltozott perctérifogat és a hypoxia hatását, hanem a neuroendokrin rendszer egyensúlyának felbillenését látja, vagy pl. a csecsemőkori toxicosis szindrómájának eredetét is elsőslegesen az idegrendszeri működések megváltozásában keresi («syndrome malin»), természetesen látszik e kutatási irány.

A hibernatio technikája, mely Laborit nevéhez fűződik, röviden abból áll, hogy a legkülönbözőbb, az idegrendszer különböző részeire ható gyógyszerek keverékével («cocktail lytique») mintegy tartós álmodtetésítve, a testet 34—35°-ra lehűtik és állandó újabb gyógyszereléssel hosszabb ideig, esetleg több napig, ilyen állapotban hagyják (94, 101). A cocktail eredeti alkotórészei a következők: procain, morphin, dolantin, luminal, parpanit, tubocurarin, atropin, egyéb spas-

molytikumok, antihistaminok. Fontos alkotórésze még a cocktailnek a spartein és a legfontosabb az RP 4560, egy antihistamin hatású adrenolytikus vegetatív bénító szer, melynek használatbavétele óta a cocktail valamit leegyszerűsödött. Hozzá tartoznak a gyógyszereléshez még magnesiumsulfat, heparin, thyroxin, glucose, transfusio és oxygenbelégzés, ezenkívül különböző vitaminok, hormonok és esetleg antibiotikumok. Ehhez járul továbbá a jégelével vagy egyszerűen hideg szobában való tartással történő lehűtés 34—36°-ra (102, 103).

E meglehetősen komplex módszerrel, melynek alapját inkább a tartós alattás, mint a lehűtés képezi, már szép számú kísérlet és gyógyítási próbálkozás történt. Így állaton sikerült vele traumás és anaphylaxiás shockot kivédeni (104, 105) és emberen is elkerülni súlyos műtétek következményeit (97, 131), valamint súlyos harctéri sérülések utóhatását (132). Kedvező eredményekről számolnak be az eljárással szív-műtéteknél (133), súlyos sepsisben (106), csecsemőkori toxicosisban (107, 109, 140), encephalosisokban (110), purpura fulminansban (111) és terhességi eclampsiában (134). Természetesen igen nehéz ilyen körképekben és kontrollok lehetősége nélkül a módszer eredményességét megítélni és különösen azt megállapítani, hogy a tényleges »hibernatio«-nak ez esetekben mennyi is a szerepe. Mindenesetre úgy látszik, hogy a kedvező hatás elérésében a narcosis mellett az RP 4560-nak van oroszlanrésze, míg a hűtés fontossága elenyésző.

A fentiekben foglalhattuk össze a hypothermia és hibernatio kérdésének mai állását. A lehűtés a szívsebészetben már nélkülözhetetlen módszernek ígérkezik és nem kétséges, hogy a sebészet többi ágában is megtalálja majd a helyét. A gyógyszeres hibernatioval is biztató próbálkozások történtek. Ezekkel főleg azt látjuk bizonyítottnak, hogy a tartós alattás módszerét bizonyos körképek és hypoxaemiával járó állapotok gyógyítására is mennyire érdemes kiterjeszteni. Ugyanez vonatkozik az RP 4560-ra, melynek önmagában, hibernatio nélkül való igen kedvező hatása toxicosisban (108, 112) klinikai alapot látszik nyújtani a más adrenolytikus szerrel shockban elért eredményekhez (113, 114).

*Azt gondoljuk azonban, hogy a belgyógyászatban és a gyermekgyógyászatban is igen sokat várhatunk a test lehűtésétől azokban a körképekben, melyeknek alapját a légzés vagy a keringés zavara folytán előálló hypoxaemia képezi. Ide tartoznak a tüdőgyulladás és a keringési zavarok súlyos formái mellett elsősorban a shock különböző változatai, különösen egyes fertőző betegségek bevezető szakában, a hasonló mechanizmuson alapuló csecsemőkori toxicosis és talán az atrophia egyes speciális esetei. Megoldást hozhat az*

eljárás koraszülöttek és újszülöttek asphyxiájában és légzési nehézségeiben is, annál valószínűbben, mert ezek a felnőttél sokkal jobban bírják a lehűtést (115, 122, 123, 137)), talán mert többé-kevésbé még poikilothermek és mivel ATP készletük relative több és glycolysisük intenzitása is magasabb, mint a későbbi korban (116), továbbá, mert legújabb észlelések már 1—2°-os lehűtés hatását is kedvezőnek találták (135).

Az a gondolat, hogy a hiányos oxygenellátás következményeit legegyszerűbben a szervezet oxygenigényének leszállításával, tehát a testhőmérséklet csökkentésével lehet leküzdeni, az élettan törvényei szerint az egyetlen logikus út, melyet már Claude Bernard tanított (117). Ennek ellenére az eljárás még ma is ellentétes a tankönyvi orvostudománnyal és határozott idegenkedést vált ki — nyilván azért, mert igyekezetünk gyógyítási tevékenységeink közben majdnem kivétel nélkül arra irányul, hogy a megzavart működésű szervezet egyes funkcióit minél előbb visszaállítsuk arra a szintre, mely az egészséges test számára kedvező. Elmulasztjuk ezáltal, hogy különbséget tegyünk kóros állapotok és helyes védekező reakciók között és melegítjük például a keringési elégtelenségben szenvedő hypoxaemiás beteg kihűlt végtagjait, amivel könnyítés helyett csak tovább fokozzuk az oxgyenszónját. Ilyen módon abbéli törekvésünkben, hogy visszaállítsuk a homeostasist, csak még jobban kibillentjük a szervezetet amúgy is megzavart egyensúlyi állapotából. Ugy érezzük, hogy e téren revizióra szorul a megszokott és általános gyakorlat és hogy a therapiás lehetőségek kiterjedt új teré nyílik meg, ha megfogadjuk Paul Bert nyolcvan év előtti szavait (118), hogy *hypoxaemia ellen csak hypothermiával lehet küzdeni*.

IRODALOM: 1. *Benedict F. C.* és *Lee R. C.*: Hibernation and Marmot Physiology, Carnegie Inst., Washington, Publ. No. 494, 1938. — 2. *Jung R., Doupe J.* és *Carmichael E. A.*: Brain, 60:28, 1937. — 3. *Pegel V. A.*: Problemi Szovjetszkoj Fiziologi, Akad. Nauk, Moszkva, 1949. 623. o. — 4. *Prec O., Rosenman R., Braun K., Rodbard S.* és *Katz L. N.*: J. Clin. Invest. 28:293, 1949. — 5. *Olnjanszkaja R. O.* és *Szlonim A. D.*: Fiziol. Zsurn. SSSR 25/6:812, 1938. — 6. *Eiff A. W.*: Ztschr. ges. exp. Med. 117:261, 1951. — 7. *Horváth S. M., Hutt B. K., Spurr G. B.* és *Stevens G. E.*: Science 118:100, 1953. — 8. *Antoskina E. D.*: Fiziol. Zsurn. SSSR. 26/1:1, 1949. — 9. *Benevszkaja O. V.*: Voproszi pediatrii 17:3/44, 1949. — 10. *Stammter A.*: Krkhforschung 8:327 és 427, 1930. — 11. *Kisch B.*: Biol. Z. 8:308, 1930. — 12. *Silvette H.* és *Britton S. W.*: Am. Jour. Phys. 100:685, 1932. — 13. *Dill D. B.* és *Forbes W. H.*: Am. Jour. Phys. 132:686, 1941. — 14. *Gilson S. B.*: Am. Jour. Phys. 161: 87, 1950. — 15. *Samaras K.*: Ztschr. ges. exp. Med. 106:510, 1939. — 16. *Walther W.*: Virch. Arch. 25:414, 1862. — 17. *Winfertnitz R.*: Arch. exp. Path. Pharm. 33:286, 1894. — 18. *Hamilton R. S.*: J. Biol. & Med. 9:327, 1937. — 19. *Heymans I. F.* és *Heymans C.*: Ann. Soc. Sci. Bruxelles, Ser. C. 26:294, 1926. — 20. *Tomaszewski W.*: Arch. Mal. Coeur 31:730, 1938. — 21. *Cyon A.*: Erg. Sächs. Wiss. 26:256, 1866. — 22. *Hamilton J. B., Dressbach B. A.* és *Hamilton R. S.*: Am. Jour. Phys. 118:71, 1937. — 23. *Grosse—Brockhoff F.* és *Schoedel W.*: Arch. exp. Path. Pharm. 201:417, 1943. —

24. *Rein H.*: Ergebn. Physiol. 32:28, 1931. — 25. *Scott F. H.*: J. Physiol. 37:301, 1908. — 26. *Hasselbach K. A.*: Dtsch. Arch. klin. Med. 93:53, 1908. — 27. *Brown W. E. L.* és *Hill A. V.*: Proc. Roy. Soc. B. 94:297, 1923. — 28. *Bigelow W. G., Lindsay W. K., Harrison R. C., Gordon R. A.* és *Greenwood W. F.*: Am. Jour. Phys. 160:124, 1950. — 29. *Parker G. H.*: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 42:186, 1939. — 30. *Giaja J.* és *Gelieno S.*: Arch. Internat. de physiologie 37:20, 1933. — 31. *Streicher E., Hackel D. B.* és *Fleischmann W.*: Am. Jour. Phys. 161:300, 1950. — 32. *Weltz G. A., Wendt H. J.* és *Ruppig H.*: Münch. Med. Wschr. 1:1092, 1942. — 33. *Bernard C.*: Leçons de physiologie experimentale 1:182, Paris, 1860. — 34. *Boehm R.* és *Hoffmann F. A.*: Arch. exp. Path. Pharm. 8:375, 1878. — 35. *Büchner F.*: Klin. Wschr. 22:89, 1943. — 36. *Adolph E. F.* és *Lawrow J. W.*: Am. Jour. Phys. 166:62, 1951. — 37. *Rodbard S., Saiki H., Malin A., Young C.*: Am. Jour. Phys. 167:485, 1951. — 38. *Naegeli O.* és *Scanzoni G.*: Dtsch. Z. Chir. 22:297, 1930. — 39. *Werz R.*: Arch. exp. Path. Pharm. 202:561, 1943. — 40. *Penrod K. E.* és *Flynn S.*: Am. Jour. Phys. 164:79, 1951. — 41. *Bartholianus E.*: cit. *Yudin* (51). — 42. *Hunter J.*: Medical Commentaries, Martin, London, 1762. — 43. *Larrey J. D.*: cit. *Larrey F. H.*: Méthode analytique en chirurgie. Paris, 1841. — 44. *Allen F. M.*: Surg. Gyn. Obst. 67:746, 1938. — 45. *Allen F. M.*: Arch. Surg. 38:155, 1939. — 46. *Allen F. M.*: Am. Jour. Surg. 45:459, 1939. — 47. *Moore D. H.* és *Worf D. L.*: Am. Jour. Phys. 170:616, 1952. — 48. *Blalock A.* és *Duncan D. B.*: Arch. Surg. 45:183, 1942. — 49. *Canzanelli A., Guild R.* és *Rapport D.*: Am. Jour. Phys. 143:97, 1945. — 50. *Blalock A.* és *Duncan D. B.*: Surg. Gyn. Obst. 75:401, 1942. — 51. *Yudin S. S.*: Am. Rev. Soviet Med. 2:4, 1944. — 52. *Lobachev S. V.*: Am. Rev. Soviet Med. 2:323, 1945. — 53. *Allen F. M.*: J. Internat. Coll. Surg. 8:5, 1945. — 54. *Allen F. M.*: Am. Jour. Surgeons 68:170, 1945. — 55. *Allen F. M.*: Arch. phys. med. 26:92, 1945. — 56. *Emme A. M.*: Adv. med. Biol. URSS. 22:1/111, 1946. — 57. *Adolph E. F.*: Am. Jour. Phys. 161:359, 1950. — 58. *Hegnauer A. H.*: Am. Jour. Phys. 167:62, 1951. — 59. *Juvenelles A., Lind J.* és *Wege-lius C.*: Presse méd. 60:973, 1952. — 60. *Hegnauer A. H., Flynn J.* és *D'Amato H.*: Am. Jour. Phys. 167:69, 1951. — 61. *Lintzel W.*: Pflügers Arch. 227:693, 1931. — 62. *Giaja J.* és *Marković L.*: Bull. Acad. Serbe Sci. 1:97 és 149, 1950. — 63. *Gellhorn E.* és *Jarus A.*: Am. Jour. Phys. 116:327, 1936. — 64. *Hemingway A.* és *Nahas G. G.*: Am. Jour. Phys. 170:427, 1952. — 65. *Wezler K.* és *Frank E.*: Pflügers Arch. 250:439, 1948. — 66. *Kottke F. J., Phalen J. S., Taylor C. B., Visscher M. B.* és *Evans G. T.*: Am. Jour. Phys. 153:10, 1948. — 67. *Chevillard L., Hamon F.* és *Mayer A.*: Ann. Physiol. Physicochem. biol. 13:1145, 1937. — 68. *Rose A. W.*: Northwest Med. 35:276, 1936. — 69. *Allen F. M.* és *Safford F. K.*: Arch. Surg. 61:515, 1950. — 70. *Courtice F. C.*: J. Physiol. 104:321, 1946. — 71. *Brooks* és *Duncan* id. *Killian H.*: Zbl. Chir. 77:105, 1952. — 72. *Ricca R. A., Fink K., Katzin L. I.* és *Warren S. L.*: J. Clin. Invest. 24:127, 1945. — 73. *Hiestand W. A., Stemler F. W.* és *Wiebers J. E.*: Am. Jour. Phys. 170:106, 1952. — 74. *Ingle D. J.* és *Nezamis J. E.*: Am. Jour. Phys. 160: 123, 1950. — 75. *Kerpel—Fronius Ö.*: M. T. A. V. oszt. közl. 3:249, 1952. — 76. *Elman R., Cox W. M., Lischer C.* és *Mueller A. J.*: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 51:350, 1942. — 77. *Rosenthal S.*: Publ. Health. Rep. 57:1923,

1943. — 78. *Smith L. W.* és *Fay T.*: JAMA 113:653, 1939. — 79. *Smith L. W.* és *Fay T.*: Am. Jour. Clin. Path. 10:1, 1940. — 80. *Smith L. W.*: Ann. Int. Med. 17:618, 1942. — 81. *Talbott W.* és *Tillotson G. P.*: New Engl. J. Med. 224: 281, 1941. — 82. *Dennis C.*: Ann. Surg. 132:538, 1950. — 83. *Giaja J.*: Presse med. 61:128, 1953. — 84. *McQuiston E. A.*: Anesthes 23:139, 1949. — 85. *Potts W. J.*: Ann. Surg. 130:401, 1948. — 86. *Bigelow W. G.*, *Callaghan J. C.* és *Hopps J. A.*: Ann. Surg. 132:531, 1950. — 87. *Boerema I.*, *Wildschut A.*, *Schmidt W. J. H.* és *Boekhuysen L.*: Arch. Neerl. Chir. 3:25, 1951. — 88. *Cookson B. A.*, *Neptune W. B.* és *Bailey C. P.*: Dis. Chest. 22:245, 1952. — 89. *Bigelow W. G.* és *McBirmie J. E.*: Ann. Surg. 137:361, 1953. — 90. *Cookson B. A.*, *Neptune W. B.* és *Bailey C. P.*: J. int. Coll. Surg. 18:685, 1952. — 91. *Lewis F. J.* és *Taufic M.*: Surgery 33:1, 1953. — 92. *Wolff R. C.* és *Penrod K.*: Am. Jour. Phys. 163:580, 1950. — 93. *Laborit H.*: Rev. Path. Gén. Comp. 61:65, 1953. — 94. *Laborit H.* és *Taugny G.*: Bull. Acad. med. Paris 38:775, 1947. — 95. *Laborit H.*: Presse med. 56:46 és 170, 1948. — 96. *Laborit H.*: Presse med. 57:223 és 774, 1949. — 97. *Laborit H.*: Presse med. 58:138 és 492 és 922, 1950. — 98. *Laborit H.*: Presse med. 59:606, 1037, 1161 és 1329, 1951. — 99. *Laborit H.*: Presse med. 60:120, 140 és 206, 1952. — 100. *Laborit H.*: Sem. Hôp. Paris 25:37, 1949 és 26:69, 1950. — 101. *Laborit H.*: Réaction organique à l'agression et choc. Masson, Paris, 1952. — 102. *Laborit H.* és *Huguenard P.*: Jour. de Chir. 67:631, 1951. — 103. *Laborit H.* és *Huguenard P.*: Presse méd. 60:1455, 1952. — 104. *Jentzer A.*: Ann. Endocrin. 13:705, 1952. — 105. *Jentzer A.*: Helv. Chir. Acta 20:145, 1953. — 106. *Martin C.*: Presse Méd. 61:84, 1953. — 107. *Sorel B.* és *Bardier G.*: Sem. Hôp. Paris 29:1466, 1953. — 108. *Boucomont J.*, *Salvaing J.* és *Roujou J.*: Sem. Hôp. Paris 29:1471, 1953. — 109. *Bonnel D.* és *Ribstein M.*: Sem. Hôp. Paris 29:1467, 1953. — 110. *Janbon M.*, *Bertrand L.*, *Salvaing J.*, *Ribstein M.* és *Fournier N.*: Sem. Hôp. Paris 29:1467, 1953. — 111. *Lelong M.*: Sem. Hôp. Paris 29:1466, 1953. — 112. *Marquézy R. A.*, *Schrub J.* és *Leveau J.*: Sem. Hôp. Paris 29:1469, 1953. — 113. *Wiggers C. J.* és *mtsai*: Am. J. Phys. 153:511, 1948. — 114. *Remington J. W.*, *Hamilton W. F.*, *Caddel H. M.*, *Boyd G. H.*, *Wheeler N. C.* és *Pickering R. W.*: Am. Jour. Phys. 161:125, 1950. — 115. *Adolph E. F.*: Am. Jour. Phys. 166:75, 1951. — 116. *Mányay S.*: Acta Phys. (sajtó alatt). — 117. *Bernard C.*: Leçons sur les effets des substances toxiques, etc., p. 119, Paris, 1883. — 118. *Bert P.*: Leçons sur la physiologie comparée de la respiration, p. 555, Paris, 1870. — 119. *Giaja J.*: C. R. Ac. Sci. 210:80, 1940. — 120. *Andjus R.*: C. R. Ac. Sci. 232:1591, 1951. — 121. *Popovič V.*: Acta med. Jugosl. 7:40, 1953. — 122. *Pfeiffer C. A.*: Am. Jour. Anat. 58:195, 1936. — 123. *Wiener B. P.*: J. Obst. Gyn. Brit. Emp. 41:867, 1934. — 124. *Simpson S.* és *Herring P. T.*: J. Physiol. 32:305, 1905. — 125. *Harkins H. N.* és *Hudson J. E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 32:434, 1934. — 126. *Barbour H. G.*: Am. Jour. Phys. 129:304, 1940. — 127. *Fazekas J. E.* és *Himwich H. E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 42:537, 1939. — 128. *Bennett R. A.*: I. Smith (80). — 129. *Simpson S.*: Proc. Phys. Soc. 7:19, 1902. — 130. *Vaughn A. M.*: JAMA 114: 2293, 1940. — 131. *Bobbio A.*, *Goffrini P.* és *Bezzi E.*: Minerva med. 44:1529 és 1559, 1953. — 132. *Pierret R.*, *guenard P.*: Presse med. 61:1029, 1953. — 133. *Ciocatto E.*: Minerva med. 44:351, 1953. — 134. *Baccaglini G.*: Minerva med. 44:1529 és 1559, 1953. — 135. *Pierret R.*, *Breton A.* és *Lejebvre G.*: Arch. franc. ped. 10:749, 1953. — 136. *Barbour H. G.*: Physiol. Rev. 1:295, 1921. — 137. *Churchill—Davidson H. C.*, *McMillan I. K. R.*, *Mellrose D. G.* és *Lynn R. B.*: Lancet 2:1011, 1953. — 138. *Posztnyikov B. N.* és *Frenkel G. L.*: Chirurģija 4/3:8, 1949. — 139. *Delorme E. J.*: Lancet 2:914, 1952. — 140. *Rieunau J.*: Anesth. Analg. 10:311, 1953. — 141. *Peruzzo L.* és *Forni R. B.*: Presse méd. 61:1463, 1953.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Havas András dr.) bakteriológiai osztályának (osztályvezető: Fűrész István dr.) és az I. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Sebestény Gyula dr.) közleménye

### Gyakorlati módszer baktériumok antibiotikumok iránti érzékenységének meghatározására

Irtó: FÜRÉSZ ISTVÁN dr., KUBINYI JÁNOSNÉ dr. és KÓS RUDOLF dr.

Az antibiotikus kezelés gyakori sikertelensége szükségessé teszi, hogy egyre jobban támaszkodjunk a betegből kitenyészett kórokozó érzékenység vizsgálatának eredményeire. *Id. Issekutz* felhívta a figyelmet arra, hogy mindig ajánlatos — ha erre idő és lehetőség van — a kórokozó antibiotikum-érzékenységét meghatározni és ennek alapján dönteni a kezeléssel. Nálunk a mindennapi gyakorlatban erre alig volt lehetőség. Gyógyszeriparunk antibiotikus készítményeinek gyarapodása szükségessé tette, hogy egyszerű, megbízható eljárást vezessünk be nemcsak a

penicillinnel, hanem a többi antibiotikummal szembeni érzékenység meghatározására is.

A kórokozónak antibiotikum resistenciája klinikailag a kezelés sikertelenségében nyilvánul meg. Miután pedig minden betegség a kezdetén küzdhető le legkönnyebben a megfelelő antibiotikummal, a rosszul választott antibakteriális beavatkozás a betegnek komoly, esetleg jóvátehetetlen kárt okozhat. Különösen vonatkozik ez a penicillinkezelésre, melynek alkalmazása gyakran kellő kritika nélkül történik. *Oszpovai* hangsúlyozza, hogy a penicillint nem szabad

»minden esetre« vagy »talán esetleg« elve alapján alkalmazni, annál is inkább, miután nagyobb penicillin adagok bevitelre nem közömbös a szervezetre; Jegerov és Petrova szerint a tartós penicillin-adagolás a szervezet fehérje anyagcseréjében okozhat zavarokat. Mosonyi és Oblatt szerint pedig a vitaminháztartást károsan befolyásolja.

Mindezek mellett szükségessé teszi az antibiotikum-érzékenység meghatározását az, hogy a penicillin resistens baktériumok, különösen pedig a penicillin resistens staphylococcus törzsek száma az utóbbi évek folyamán világszerte emelkedik. Az ilyen törzsek előfordulásáról beszámoló közleményekből származó megállapítások egy részét táblázatban állítottuk össze.

1. táblázat

Penicillin resistens staphylococcus-törzsek előfordulása

Szerző	Év	Vizsgált törzsek száma	Resistens törzsek %-a	Resistentiát kifejező penicillin koncentráció E/ml
Betley, Thompson ...	1945	277	20	0,2
Betley, Thompson ...	?		10	10
Berger .....	1946	?	0,5	?
Barber .....	1946	?	14,1	?
Barber .....	1947	?	38	?
Rozwadowska .....	1946	?	14,1	10
Dowzenko .....	1947	?	38	10
Dowzenko .....	1948	100	59	10
Ortel .....	1948			
Ortel .....	1950	577	19	0,5
Ortel .....	1950	96	38	0,5
Barber—Hayhoe ....	1948	?	70—80	?
Napp—Clauss .....	1948	?	38,5—75	?
Berger .....	1949	?	19,4	?
Barber .....	1949	?	59	?
Voureka—Hughes ...	1949	315	7,6	1
Rountree—Thomson ..	1949	228	53	?
Morch—Lund .....	1949	624	8	5
Morch—Lund .....	1949	612	15	5
Rountree—Barbour ..	1949	604	53	?
Rountree—Barbour ..	1950			
Eufinger—Mollowitz .	1951	260	19,8	1
Henneberg .....	?	150	16	1
Mülchen—Drescher ...	?	?	9,6	?
Birnstingel .....	1951	200	6,5	?
Birnstingel .....	1952	200	16	?
Fairbrother .....	1951	588	42	1,5
Summers (kórházi anyag)....	1952	426	50	?
Summers (ambulans anyag)..	1952	568	24	?
Glazman .....	1952	160	28,7	?
Gegesi-Kiss .....	1949	?	20	0,5
Gegesi-Kiss .....	1950	?	40	0,5
Gegesi-Kiss .....	1951	?	74	0,5
Gegesi-Kiss .....	1952	?	88	0,5
Váczy—Mihályfi .....	1953	300	38	0,5

Ebből az összeállításból azonban első rátekintésre nem derül ki az, hogy a penicillin resistens staphylococcus törzsek száma az évek folyamán valóban emelkedett, mert hiszen már 1947-ben is beszámoltak 38%-os resistenciáról (Barber), ugyanakkor pedig pl. Birnstingel 1951-ben is csak 6,5% resistens törzset talált. Ennek az az oka, hogy a különböző szerzők vagy nem adják meg az általuk a resistencia fokának jelzett penicillin koncentrációt, vagy pedig túl magas egység/ml koncentrációt fogadnak el a resistencia megállapításának kifejezőjeként. Ha azon-

ban egy-egy szerző különböző évekre vonatkozó vizsgálatai eredményeit vesszük figyelembe, akkor szembe tűnő az, hogy a resistens törzsek száma az évek folyamán valóban emelkedést mutat. Vegyük pl. Barber adatait: 1946-ban 14,1%, 1947-ben 38%, 1949-ben 59%-ban talált resistens staphylococcusokat. Igen meggyőzőek a Gegesi-Kiss prof. klinikájáról származó adatok, melyek kifejezetten mutatják azt, hogy a penicillin resistens staphylococcus törzsek száma nálunk is milyen nagy mértékben emelkedett az utóbbi években. (Meg kell jegyezni, hogy az 1952-ben talált 88% feltűnően magas.) Érdekes rámutatni a táblázatban Summers adataira, melyek szerint a kórházi anyagban sokkal több (50%) a penicillin resistens törzsek száma, mint az ambulans anyagban (24%). Erre különben több közlemény is felhívja a figyelmet. Váczy és Mihályfi adatai (38%) megfelelnek az irodalomban általában leírt és a továbbiakban ismertetendő, általunk talált értékeknek.

Ami az egyéb antibiotikumokkal, különösen pedig a minket érdeklő streptomycinnel, illetve chloromycetinnel szembeni resistencia kérdéséről, csak igen kevés irodalmi adat ismeretes. Birnstingel közlése szerint az általa penicillinnel szemben resistenseknek talált törzsek streptomycinnel és chloromycetinnel szemben érzékenyek voltak. (Ezen utóbbi két antibiotikumnál az érzékenység határának a 16 gamma/ml koncentrációt jelöli meg.) Azokban az országokban, ahol a streptomycin és chloromycetin terapiát már hosszabb idő óta alkalmazzák, ezen két antibiotikummal szemben is találtak resistens staphylococcus törzseket. Monnier és Schoenbach szerint a penicillin resistens staphylococcus törzsek streptomycinnel szemben is resistensek, chloromycetinnel szemben azonban érzékenyek. A penicillin resistens törzsek egyre gyakoribb előfordulásával minden esetre feltétlenül számolni kell és a bakteriológiai diagnosztikát végző laboratóriumoknak nemcsak arra kell szorítaniuk, hogy az egyes kórfolyamatokból a kórokozót ki-tenyesszék, hanem ezen túlmenően választ kell adniuk a kérdéses baktérium antibiotikum-érzékenységére vonatkozóan is.

Az érzékenység meghatározás célja nemcsak az, hogy az antibiotikum megválasztásában nyújtson útmutatást, hanem közvetve felvilágosítással kell szolgálnia az alkalmazandó antibiotikum adagolására nézve is. Erzékeny kórokozó esetén, amikor sikerül a szervezetben a megfelelő koncentrációt létrehozni, a gyógyhatás is bekövetkezik (Laptjev, Nyikolajev, Jermoljeva). Ezért a kórokozó érzékenységét és a leküzdéséhez szükséges antibiotikum adagolását is tekintetbevevő antibakteriális terapiát joggal nevezhetjük »célzott kezelésnek«.

Figyelemmel kell még lenni arra is, hogy a kórokozók érzékenysége a kezelés folyamán is változhat. Különösen előfordul ez akkor, ha a kezelés alacsony antibiotikum adagokkal történik. Eufinger és Mollowitz penicillinkezelés alatt staphylococcusoknál 10%-ban mutattak ki resistencia kialakulást. Napp—Clauss 20 mastitises beteg penicillinkezelése folyamán hat esetben észlelt resistencia fokozódást. Számolnunk kell továbbá azzal is, hogy az antibiotikus kezelés folyamán az érzékeny baktériumok elpusztulnak és helyet adnak más baktériumok elszaporodásának, me-

lyek eddig csak másodlagos szerepet tölthettek be, de resistensek az alkalmazott antibiotikummal szemben. Megtörténhet az is, hogy az érzékeny baktériumok elpusztulása után más törzsek kerülnek a fertőzött területre. Eppen ezért tehát szükségessé válhat, hogy a betegség folyamán a bakteriológiai vizsgálatot és ezzel egyidejűleg az antibiotikum-érzékenység meghatározást ismételtelen elvégezzük.

Az antibiotikum-érzékenység megállapítására használatos eljárások két főcsoportra oszthatók, ezek: a csőhígításos és a lemez módszer. Ezekben belül is igen sok különböző módszer ismeretes, melyeknek eredményei nem minden esetben azonosak. A hígítási sorban történő érzékenység-meghatározás kétségtelenül a legmegbízhatóbb. Eredményeit azonban nagy mértékben befolyásolja az inokulum nagysága és a beoltott csíraszámok aránylag kis változása is igen lényeges értékbeli különbségekhez vezethet. Ez az eljárás nagyon gondos sterilítást igényel, több antibiotikummal és több törzsen egyszerre végezve a vizsgálatot, hosszadalmas, sok időt igényel. A diffúziós eljárások közül rendszerint a Jensen-féle módszert, vagy annak módosítását használják. Ilyen Mühlens és Drescher eljárása is, melynek lényege az, hogy különböző penicillin koncentrációjú oldattal átitatott papírkorongokat helyeznek az agarlemez felületére, majd ezek eltávolítása után a kérdéses törzset a lemezen elszélesztik. Külföldön ilyen papírkorongok már forgalomban vannak. A pécsi Mikrobiológiai Intézetben alkalmazták már évekket ezelőtt ezt a módszert. Biró és munkatársai számoltak be hasonló eljárásról, mely azonban csak hozzávetőleges tájékozódást nyújt egy antibiotikummal, a penicillinnel szembeni érzékenységről. Más antibiotikumokkal, bár közleményükben ezt kiállításba helyezték, nem foglalkoztak. Az utóbbi időben Vietinghof és Hagendorf, majd Poetschke és Hanke számoltak be az általuk kidolgozott ú. n. gyorsmethodikáról, mely szerint állítólag már néhány óra művelelválthatók a lemezek az antibiotikumokkal szembeni érzékenységek. Glazman közleményében Jermoljeva ú. n. »express methodusát« említi, de ennek technikáját egyelőre nem ismerjük.

Saját módszerünk kidolgozásában Diding és Wallmark eljárásából indultunk ki, melynek lényege az, hogy a kérdéses baktérium szintenyését olyan vér-agar táptalajból álló sorozatra oltjuk le, melynek egyes lemezei a különböző antibiotikumokat emelkedő koncentrációban tartalmazzák. Mi a nálunk forgalomban lévő antibiotikumokkal, penicillinnel, streptomycinnel, threomycinnel és a sebkezelésben kiterjedten alkalmazott ultraseptylrel végeztük vizsgálatainkat. Diding és Wallmark eredeti leírása alapján három különböző táptalajt próbáltunk ki: penicillinhez a következő összetételben: 1% pepton, 0,3% NaCl, 0,2% Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> tartalmú lóhús bouillon, streptomycinhez a táptalaj összetétele a következő volt: 0,5% pepton, 0,3% NaCl, ugyancsak lóhús bouillonban. Ultraseptylhez és threomycinhez 0,1% dextróset tartalmazó bouillont használtunk, mely azonban nem lóhúsból, hanem placentafőzetből készült, mindhárom táptalajt 1,5% agarral merevítettük.

A három fentemlített különböző táptalajt mind-egyik antibiotikummal kipróbáltuk és az érzékenység meghatározásokat 10 különböző laboratóriumi törzssel (coccusokkal, baktériumokkal) elvégezve azt találtuk, hogy az eredmények teljes mértékben azonosak a penicillinhez használt táptalajon kapott értékekkel. A továbbiakban azután mindig csak ezt a táptalajt használtuk a másik három antibiotikumhoz is.

A módszer értékeinek ellenőrzése végett 30 baktériumtörzsnek a csőhígításos módszerrel meghatároztuk ugyanezen 4 antibiotikum azonos koncentrációjá-

val szemben mutatott érzékenységét. Az eredmények teljes mértékben egyeztek a lemezen kapott értékekkel.

Az eljárás menete a következő:

A felolvasztott, majd 47 fokra lehűtött táptalajhoz közvetlenül a kiöntés előtt 10% defibrinált vért (ló- vagy marhavért) és az előre fiz. konyhasóoldatban elkészített antibiotikum hígításokat adjuk hozzá, majd alapos összekeverés után a táptalajt steril Petri-csészékbe öntjük ki (22—25 ml egy Petri-csészébe). Az antibiotikum-hígításokat a következőképpen készítjük:

**Penicillin.** 1000 E/ml tartalmú alapoldatot készítünk, majd ebből 8 ml-t veszünk és azt fiz. konyhasóval 50 ml-re kiegészítjük. Ez az oldat tehát ml-ként 160 E penicillint tartalmaz, ezt P<sub>1</sub>-gyel jelöljük. Ebből négyszeres hígítást készítve (10 ml + 30 ml fiz. konyhasó) olyan oldatot kapunk, melynek egy ml-e 40 E penicillint tartalmaz (P<sub>2</sub>). További négyszeres hígítást készítve 10 (P<sub>3</sub>), 2,5 (P<sub>4</sub>), 0,6 (P<sub>5</sub>) E/ml tartalmú oldatot kapunk.

**Streptomycin.** 1000 E/ml (gamma/ml) tartalmú oldatból indulunk ki, majd 640 E/ml tartalmú oldatot készítünk (25,6 ml az 1000 E/ml tartalmú oldatból + 14,4 fiz. konyhasó) (S<sub>1</sub>). Ezt négyszeresére hígítjuk, tehát 160 E/ml (S<sub>2</sub>) oldatot készítünk és így tovább haladva 40 (S<sub>3</sub>) és 10 (S<sub>4</sub>) E/ml tartalmú oldatokat kapunk.

**Chloromycetin.** A streptomycin hígításoknál leírtakhoz hasonlóan járunk el, miután azonban a chloromycetinnek megfelelő magyar készítmény (threomycin) racem-chloramphenicolnak felel meg, 2000 gamma/ml tartalmú alapoldatot készítünk, majd ebből 1280 gamma/ml (T<sub>1</sub>) tartalmú hígítást készítünk és ebből az előbbiekhöz hasonlóan négyszeres hígításokkal 320 (T<sub>2</sub>), 80 (T<sub>3</sub>), 20 (T<sub>4</sub>) gamma/ml tartalmú oldatokat kapunk (megjegyezzük, hogy a threomycin csak forrásponton oldódik).

**Ultraseptyl.** Az ultraseptylből 640 mg/% tartalmú alapoldatot készítünk (U<sub>1</sub>), majd ebből négyszeres hígításokkal 160 (U<sub>2</sub>), 40 (U<sub>3</sub>), 10 (U<sub>4</sub>) mg/% tartalmú oldatokat kapunk. Az ultraseptyl csak lúgos közegben oldódik, az oldás után kissé visszavasanyítható.

A fenti hígításokból 10 ml-t adunk az említett véres agar 90 ml-éhez és így végeredményben olyan agarlemezeket kapunk, melyek ml-ként penicillinből 16, 4, 1, 0,25, 0,06 egységet, streptomycinből ml-ként 64, 16, 4, 1 egységet, threomycinből 128, 32, 8, 2 gamma-t, ultraseptylből 64, 16, 4, 1 mg/%-ot tartalmaznak. (Amennyiben egyszerre 8 lemezt akarunk készíteni, a felolvasztott táptalaj 180 ml-éhez 20 ml-t adunk a megfelelő antibiotikum hígításokból.) A lemezeket termosztátban kb. 1/2 óra hosszat szárítjuk. Ezután a vizsgálandó baktériumtörzs 24 órás bouillon tenyészetéből fiz. konyhasóban 100-szoros hígítást készítünk és ebből egy kacsnyit a lemezek 1—1 szegmentumára szélesztünk (1 lemezre 8 törzs kenhető ki). Rajzó baktérium (proteus) esetében minden törzshöz külön lemezt használunk, vagy pedig a megfelelő agar szegmentum körül keskeny árkot vágunk ki és azt parafinnal kitöltjük. A fel nem használt lemezek



hűtőszekrényben egy héten át tárolva nem mennek tönkre.

Az eredmények leolvasása 24 órai 37 fokos inkubálás után történik. Az érzékenység elbírálásánál négy fokozatot különböztetünk meg: »Érzékeny« (É), »Mérsékeltén érzékeny« (MÉ), »Relatív resistens« (RR), »Resistens« (R) aszerint, hogy melyik az a legkisebb antibiotikum koncentráció, amelyik a kérdéses törzs növekedését még teljes mértékben gátolja. Ennek megfelelően a leolvasás a következő táblázat szerint történik:

Az »érzékeny«-nek jelzett baktériumok esetében a kérdéses antibiotikum szokásos adagolási módja mellett jó therapiás eredmény várható. A »mérsékeltén érzékeny« jelzés esetében csak magasabb adagok alkalmazása vezet esetleg célra, a »relatív resistens«-nek minősített törzsek esetében az általános kezelés egymagában biztosan eredménytelen és csak a helyi kezeléstől várható esetleg eredmény, a »resistens«-nek minősített törzs által fenntartott kóros folyamat a kérdéses antibiotikummal már egyáltalában nem befolyásolható. Ezen kategóriák tehát alkalmasak arra, hogy a klinikus számára a kezelésnél útmutatásul szolgáljanak. Meg kell azonban jegyezni, hogy elméletileg a három utolsó megjelölés penicillin és streptomycin esetében már resistenciát jelent, mert penicillin alkalmazása mellett 1 E/ml koncentrációt aligha lehet a vérben elérni. Ugyanez vonatkozik a streptomycin 16 gamma/ml koncentrációjára is. Chloromycetin esetében azonban a mérsékeltén érzékeny jelzés még jó therapiás lehetőségeket nyújthat, mivel a 32, illetve 16 gamma/ml koncentráció az irodalmi adatok szerint az érzékenység felső határát jelenti. (Ezt bizonyítják különben saját klinikai megfigyeléseink is.)

Az ismertetett módszer alkalmazásával az I. számú sebészeti klinika beteganyagából 165 vizsgálati anyagot dolgoztunk fel, melyek a legkülönbözőbb gennyedéssel járó folyamatokból származtak. Eredményeinket a 3. számú táblázat tünteti fel.

Eszerint tehát, mint az előre várható volt, a legnagyobb számban, 125 esetben staphylococcus tenyészett ki.

(Ezek közül a pigmenttermelés, haemolizáló-képesség, coagulase termelés és mannitbontás alapján 109 törzs bizonyult pathogennek.) A staphylococcusokat számban követte a coli bacillus, majd sorrendben a többi gennykeltőnek tekinthető baktérium. Mint a táblázatból látható, a 125 staphylococcus törzsből 75 volt érzékeny, 50, vagyis a vizsgált törzsek 40%-a penicillin resistensnek bizonyult. Ez a számadat megfelel az irodalomban előforduló előbb ismertetett adatoknak, sőt talán magasnak mondható, ha figyelembe vesszük azt, hogy az esetek nagy része ambulans beteganyagból származik, melynél, mint mondtuk, kisebb százalékban fordulnak elő penicillin resistens törzsek, mint a kórházban ápolott betegek-nél.

Érdekes és fontos megállapításokra jutunk akkor, ha a staphylococcusok penicillin érzékenységét összehasonlítjuk a streptomycinnel szemben talált érzékenységgel.

4. táblázat

Penicillin

Streptomycin	É	R	Együtt
É .....	71	41	112
R .....	4	9	13
Együtt ....	75	50	125

Penicillin

Streptomycin	É	R	Együtt
É .....	56,8%	32,8%	89,6%
R .....	3,2%	7,2%	10,4%
Együtt ....	60%	40%	100%

Mint látható, streptomycinnel szemben 112 törzs bizonyult érzékenynek, csak 13 volt resistens, vagyis a törzseknek csupán 10,4%-a. Ez tehát azt mutatja, hogy az általunk talált 50 penicillin resistens törzs

2. táblázat

E/ml	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	P <sub>5</sub>	S <sub>1</sub>	S <sub>2</sub>	S <sub>3</sub>	S <sub>4</sub>	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	U <sub>1</sub>	U <sub>2</sub>	U <sub>3</sub>	U <sub>4</sub>												
	16	4	1	0,25	0,06		E/ml	64	16		4	1	γ/ml		64	16	4	1	mg/%	64	16	4	1						
	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+
	—	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+
	—	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+
	—	+	+	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+
	+	+	+	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	+	+	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	+

Magyarázat: + = növekedés  
 — = teljes növekedés gátlás  
 × = az értékek chloromycetinre vonatkoznak.

3. táblázat. A 165 vizsgálati anyagból kitenyészett baktériumtörzs érzékenysége

	Penicillin				Streptomycin				Threomycin				Ultraseptyl				Összesen
	É	MÉ	RR	R	É	MÉ	RR	R	É	MÉ	RR	R	É	MÉ	RR	R	
Staphylococcus .....	75	35	14	1	112	5	3	5	86	39	—	—	15	15	20	75	125
Coli b. ....	—	—	1	11	10	1	—	1	10	—	2	—	—	—	12	12	12
Pyocyanus b. ....	—	—	—	5	—	2	—	3	1	1	3	—	—	—	4	5	5
Proteus b. ....	—	—	4	2	5	1	—	—	4	2	—	—	—	—	5	6	6
Streptococcus haem. ....	2	—	1	—	1	2	—	—	3	—	—	—	—	1	2	3	3
Egyéb .....	2	1	2	—	2	1	1	1	5	—	—	—	1	—	3	5	5

esetében 41-nél jó kezelési eredményt lehetett elérni streptomycin alkalmazásával.

Threomycinnel szemben, mint azt a 3. számú táblázat mutatja, valamennyi törzs érzékenynek bizonyult, figyelembe véve azt, hogy a »mérsékelten érzékeny« jelzés tulajdonképpen még érzékenységet jelent.

A megvizsgált esetekből kitenyészett többi baktérium antibiotikum-érzékenységére vonatkozóan, tekintettel azoknak kis számára, nem tudunk következtetést levonni, eredményeink egyeznek az általában ismert adatokkal.

Az I. számú sebészeti klinikán kezelt betegek kezelési eredménye kivétel nélkül egyezett a fenti laboratóriumi adatokkal. Az alábbi táblázat mutatja a kórokozók és azok érzékenységének megoszlását a különböző sebészeti kórformákban.

Nem ismertetjük részletesen azokat az eseteket, melyeknél az érzékenységi vizsgálat alapján hosszú időn át tartó eredménytelen gyógykezelést napok alatt sikeressé lehetett tenni a helyesen megválasztott antibiotikum alkalmazásával. Előfordultak ezek között »agyon penicillinezett« panaritiumok, furunculások, tályogok, mastitisek stb., melyeket heteken, sőt hónapokon keresztül adott penicillin nem befolyásolt. Ezen kívül a fertőzött területen végzett műtétek alkalmával kaptunk jelentős segítséget az érzékenység vizsgálatától. (Reoperáció, plasztikák, sekundaer varrat, sipolyműtétek stb.), mert a műtéttel kapcsolatban minimális mennyiségű »célzott« antibiotikum adagolással elkerültük az egyébként nagy százalékban jelentkező infekció felfolbanást, sebszétnyílást, huzamos sebgennyedést stb.

Betegségcsoportok alapján készült összeállításunkból jelentős következtetéseket vonhatunk le az egyes kórképek kórokozójának antibiotikum-érzékenységéről; a mastitisek, postinjekciós abscessusok, periproktális tályogok esetében a kitenyészett staphylococcus törzsek 100%-ban penicillinnel szemben resistensek voltak. Természetes, hogy ezek-

5. táblázat  
Érzékenységi vizsgálatok eredménye betegségcsoportok szerint

Kórjelzés	Esetek száma	Kórokozó	A kórokozó érzékenysége								Törzsek száma
			P		S		Th		U		
			É	R	É	R	É	R	É	R	
Panaritium	27	staph. aur. ....	10	9	16	3	19	—	2	17	19
		staph. alb. ....	2	2	4	—	4	—	—	4	4
		strept. haem. ....	—	1	—	1	1	—	—	1	1
		coli b. ....	—	2	2	—	2	—	—	2	2
Furunculus	27	pyocyaneus b. ...	—	1	—	1	—	1	—	1	1
		staph. aur. ....	23	2	23	2	25	—	4	21	25
Furunculosis	9	staph. alb. ....	—	2	2	—	2	—	—	2	2
		staph. aur. ....	5	4	8	1	9	—	1	8	9
Steril műtét után fellépő genyedés	14	staph. aur. ....	7	2	7	2	9	—	—	9	9
		staph. alb. ....	3	—	3	—	3	—	—	3	3
		coli b. ....	—	2	2	—	2	—	—	2	2
Ulcus cruris	14	staph. aur. ....	4	7	9	2	11	—	2	9	11
		pyocyaneus b. ...	—	2	—	2	1	1	—	2	2
		proteus b. ....	—	3	2	1	2	—	—	3	3
		coli b. ....	—	2	2	—	2	—	—	2	2
Osteomyelitis chr.	10	staph. aur. ....	6	2	7	1	8	—	—	8	8
		proteus b. ....	—	1	1	—	1	—	—	1	1
		strept. haem. ....	1	—	—	1	1	—	—	1	1
		coli b. ....	—	1	1	—	1	—	—	1	1
Renyhén gyógyuló fekélyek (fagyás, égés, decubitus, Rtg. utáni ulcusok)	12	staph. aur. ....	5	5	10	—	10	—	—	10	10
		staph. alb. ....	1	—	1	—	1	—	1	—	1
		pyocyaneus b. ...	—	1	—	1	—	1	—	1	1
		enterococ. ....	—	1	—	1	1	—	—	1	1
Sérülések utáni genyedés	6	coryne b. ....	—	1	—	1	1	—	1	—	1
		staph. aur. ....	2	2	4	—	4	—	2	2	4
		strept. haem. ....	1	—	1	—	1	—	—	1	1
		coli b. ....	—	1	—	1	—	1	—	1	1
Mastitis puerperalis (tejből)	5	staph. aur. ....	—	3	3	—	3	—	—	3	3
		staph. alb. ....	—	1	1	—	1	—	—	1	1
		strept. vir. ....	—	1	—	1	1	—	—	1	1
Phlegmone	5	staph. aur. ....	2	3	5	—	5	—	1	4	5
Hydradenitis	3	staph. aur. ....	2	1	3	—	3	—	—	3	3
Cc-s fekély	3	staph. aur. ....	1	1	1	1	2	—	1	1	2
		staph. alb. ....	1	—	1	—	1	—	—	1	1
		strept. vir. ....	1	—	1	—	1	—	—	1	1
Postinj. abs.	3	staph. aur. ....	—	3	3	—	3	—	1	2	3
		pyocyaneus b. ...	—	1	—	1	1	—	—	1	1
Periproct. abs.	3	coli b. ....	—	3	2	1	3	—	—	3	3
		proteus b. ....	—	2	2	—	2	—	—	2	2
Atheroma supp.	2	coryne b. ....	1	—	1	—	1	—	—	1	1
		staph. aur. ....	—	1	1	—	1	—	—	1	1
Otitis media supp.	1	staph. aur. ....	1	—	—	1	1	—	—	1	1
		coli b. ....	—	1	1	—	—	1	—	1	1
Összesen ....			79	77	130	26	151	5	16	140	156

nél a penicillin terapia eredménytelen volt. Ugyanez vonatkozik a panaritíumok, phlegmonek, renyhén gyógyuló fekélyek, sérülés utáni genyvedések több mint felére, a műtét utáni suppuratiók, furunculosisok és osteomyelitiseknek pedig kb. egyharmadára. Ezzel szemben feltűnően sok a penicillinérzékeny staphylococcus a furunculusoknál, 27 törzs közül csak 4 volt resistens penicillinnel szemben.

Ezen összeállítás bizonyítja egyben azt is, hogy az érzékenység vizsgálatokat figyelembevevő kezelés lényegesen jobb eredményeket ad. Meg kell jegyeznünk azonban még azt, hogy az érzékenység vizsgálatokat mindig a klinikai kezeléssel szoros kapcsolatban végeztük. A kórokozó in vitro érzékenységének ismerete módot ad ugyan a »célzott« antibakteriális kezelésre, de szükség van a klinikai elbírálásra a fertőzés módjának, helyének, a beteg általános állapotának megítélése tekintetében, mert ezen tényezők bármelyike döntő szerepet játszhat a gyógyulásban. Különösen akut, általános infekciókra vonatkozik ez. Chronicus esetekben a testrésztér vérc keringése és a baktériumflóra megváltozása az, amit különösen figyelembe kell venni.

Miután az Országos Közegészségügyi Intézet bakteriológiai osztálya az antibiotikum-érzékenységi vizsgálatok elvégzését az ismertett módszerrel rutinszerűen bevezette, az alábbiakban adunk útmutatást arra vonatkozólag, hogy mikor érdemes, illetve szükséges ezen érzékenységi vizsgálatokat sebészi megbetegedések esetében elvégezni:

1. Súlyos infekciók esetén, amikor a beteg élete függhet az antibakteriális kezelés sikerétől, ajánlatos a genny punctatum, vér, köpet stb. bakteriológiai vizsgálata, egybekötve az antibiotikum-érzékenység meghatározásával. Ha a beteg állapota súlyos, akkor a fenti vizsgálat megtörténtéig penicillin-streptomycin, illetve chloromycetin együttes adagolása nyújthatja a legtöbb eredményt.

2. Minden sebészeti fertőzésben, amikor háromnapos penicillinkezelés hatástalan.

3. Amikor a bevezetett antibiotikus kezelés után, kezdeti jó eredmények mellett exacerbatio következik be — anélkül, hogy ennek sebészeti magyarázata lenne, pl. gennygyűlem — indokolt az antibiotikum — érzékenység meghatározás, mert vagy valódi resistencia fokozódástól, vagy az alkalmazott antibiotikummal szemben resistens baktériummal történt super infekcióról lehet szó. Roncsolt-szennyezett sérülések után, indokolt tehát az újabb bakteriológiai vizsgálat, egybekötve az ismételt érzékenység-meghatározással. Kezelés alatt a baktériumflóra és ezzel együtt az antibiotikum-érzékenység megváltozik. Ilyen esetekben is indokolt tehát az újabb bakteriológiai vizsgálat, egybekötve az ismételt érzékenység meghatározással.

4. Chronicus fekélyeknél, postoperatív suppuratióknál, melyek huzamosabb időn keresztül nem gyógyulnak.

5. Idült genyvedések műtétekor (osteomyelitis, fistulák) csak a műtét előtt végzett érzékenység meg-

határozás és az ennek birtokában végzett antibiotikus kezelés ad jó eredményeket. Ebbe a csoportba tartoznak azok az esetek is, melyeknél feltehetőleg fertőzött köztakaró (ekzema, folliculitis) esetén vagyunk kényserítve műtétet végezni.

Vizsgálatainkból megállapíthatjuk, hogy az antibiotikum-érzékenység meghatározás mindenképpen értékes támogatást nyújt a klinikusnak. Ennek rutinszerű elvégzése ismertett eljárásunkkal — az előbbiekben vázolt indikációk szerint — hozzájárul a fertőzött sebészeti esetek gyorsabb és biztosabb gyógyításához, ugyanakkor pedig gazdaságosabbá teszi az antibiotikumok felhasználását.

#### Osszefoglalás:

1. Az antibiotikum-érzékenység meghatározására egyszerű és megbízható eljárást ismertettünk.

2. Az említett eljárással 156, különböző sebészeti megbetegedésből kitenyészett baktériumtörzs érzékenységét határoztuk meg penicillinnel, streptomycinnel, chloromycetinnel és ultraseptylrel szemben.

3. A kitenyészett különböző kórokozók 50%-a penicillinnel, 20%-a streptomycinnel, 3,3%-a chloromycetinnel és 88%-a ultraseptylrel szemben resistensnek bizonyult.

4. A vizsgált staphylococcus törzsek közül penicillinnel szemben 40%-ban találtunk resistens törzseket.

5. Ismertettük azokat a betegségcsoportokat, melyeknél indokolt az érzékenységi vizsgálat elvégzése, esetleg annak megismétlése.

IRODALOM: 1. Barber: J. Path. Bakt. 1947. 59, 373. Brit. Med. Journ. 1949. 565. — 2. Birnstingel, Shooter, Hunt: Brit. Med. J. 1952. aug. 2. 253—54. — 3. Bertoué, Maral, B'andin: Compt. r. Soc. Biol. 1948. 143, 1052. — 4. Biró, Székely, Fia'a: O. H. 1951. 46. — 5. Cairus és Summers: Lancet, 1950. t. 258, 446. — 6. Diding és Wallmark: Nordisk. Med. 1951. 46, 1191—1194. — 7. Eufinger, Mollowitz: Zbl. f. Chir. 1951. 10. — 8. Fairbrother: Lancet 1951. t. 261, 516. — 9. Glazman: Zsmei 1953. No. 2. — 10. Issekutz, id.: Gyógyszerek stb. tankönyv. 1951. Eü. Könyvkiadó. — 11. Jegorov, Petrova: Klinicseszkoja, 1950. I. 38—48. — 12. Jermoljeva: Glazman cit. — 13. Levaditi: Rev. d'Immun. 1953. 17, 1—2. — 14. Mühlens és Drescher: Ztbl. für Bakt. 1952. 1—2, 150. (Ref.) 15. Monnier és Schoenbach: Levaditi cit. — 16. Napp—Clauss: Med. Klin. 1952. 21, 709—711. — 17. Oszpovát B. L.: H'irurgija, 1951. 6, 20—24. p. T.: ODK. — 18. Ortel: Zbl. f. Bakt. Orig. 1951. 175—76, 443—451. — 19. Poetschke és Hanke: Klin. Wochenschr. 1952. 30, 17/18, 402. — 20. Rountree, Barbour, Thomson: Lancet, 1951. t. 260, 435—36. — 21. Rountree, Thomson: Lancet, 1952. 263. — 22. Summers: Lancet, 1952. 1—2, 135—137. — 23. Székely: (Gegesi-Kiss adatai): A Gyermekgyógyász Szakszempontban előadás. — 24. Vietinghof, Hagendorf: Dtsch. med. Wochenschr. 1952. 77, 118. — 25. Váczi és Mihályfi: MMT. 1953. május 8-i előadás. — 26. Voureka, Hughes: Brit. Med. J. 1949. 395.

Az István Kórház (igazgató: Vikol János dr.) III. sz. Belosztályának (főorvos: Gottsegen György dr.) közleménye

## Az öregkori hyperthyreosisról

Irta: GOTTSEGEN GYÖRGY dr.

Az idős emberek myxoedemájával ellentétben az öregkori thyreotoxicosist nemigen méltatja figyelemre sem az irodalom, sem a gyakorlat, pedig a kórkép nem érdektelen és nem is olyan ritka. 10 év alatt, mióta felfigyeltünk rá, 34 olyan beteget észleltünk, kinek első symptomái 60. életévében túl jelentkeztek. Hangsúlyozzuk mindjárt: a tünetek felléptének időpontja, nem pedig a beteg aktuális életkora határozza meg, hogy az eset öregkori hyperthyreosisnak minősítendő-e vagy sem. Azok a megbetegedések ugyanis, melyek a climacterium szakából húzódnak át az élet hetedik évtizedébe, avagy ifjúkorban fennállott pajzsmirigy-túltengésnek kései recidívái csupán, miben sem különböznek fiatalabb emberektől.

Mennyiben tér el tőlük az öregkorban kezdődő betegség?

Általánosan ismeretes, hogy a nők száma e kór-képben mily sokszorosan felülmúlja a férfiakét. Bármely időszaktól s bármely országból származzék is a beteganyag, az arányszám figyelemreméltó módon állandó; 4,6:1 *Buschan*-nak a múlt század 80-as éveiből készült német, 4:1 *Williams*-nak 1946-os amerikai, valamint *Deák* idei magyar statisztikája szerint. A mi 34 betegünk között azonban — mint ez I. táblázatunk-

1. táblázat  
Megoszlás kor és nem szerint

Életkor	Férfi	Nő	Együtt
61—65.....	6	9	15
66—70.....	5	8	13
71—75.....	1	3	4
76—80.....	—	2	2
	12	22	34

ból kitűnik — 22 volt a nő és 12 a férfi, ami 1,8:1 aránynak felel meg csupán, jeléül annak, hogy a sexualis funkciók kialakása után elmosódik a két nem megbetegedéseinek gyakorisága között fennálló differencia. Az öreg hyperthyreotikusok panaszainak is (II. tábl.) csupán egy része azonos a fiatalabbakéval; mindenekelőtt a lesoványodás — ez csak egy esetben hiányzott, a többiek 3—30 kg-ot fogytak néhány hét, legfeljebb fél esztendő alatt —, majd a szívdobogás és nehézlégzés, melyek csak az esetek felében mutatnak testi megterheléssel — járással, lépcsómászással, munkával — összefüggést, egyébként teljes nyugalom mellett, vagy csekély izgalomra is jelentkeztek. Más panaszokkal viszont ritkán találkozunk fiatalokon. Ilyen a heves szív-táji fájdalom, mely betegeinknek egyharmad részét készítette a kórház felkeresésére; ez ugyancsak gyakran jelentkezik nyugalmi helyzetben s nitroglycerinre nem szűnik. Ilyenek a gyomorpanaszok, melyek teljesen felismerhetlenné tudják tenni a kórképet. Fiatal hyperthyreotikusok általában farkasétvágy és bőséges táplálkozás mellett fogytak le; hyperphagiájuk néha túl is kompenzálja anyagcseréjük emelkedését s meghízhatnak. Öregeken azonban nem

egyszer teljes anorexia a vezető tünet, melyet gyomor-nyomás, nausea, görcsök, hányás, hasmenés kísérhetnek; a testsúly gyors csökkenése ilyenkor másodlagos, magától értetődő jelenségnek tűnhet fel beteg és orvos számára egyaránt.

2. táblázat

Anamnesticus adatok	Esetek száma
Fogyás .....	33
1—5 kg .....	9
5—10 kg .....	7
10—30 kg .....	8
Mennyiség ismeretlen .....	9
Dyspnoe .....	18
Palpitatio .....	14
Szívtáji fájdalom .....	11
Gyomorpanaszok .....	8
Oedema .....	7
Köhögés .....	6
Gyengeség .....	6
Diarrhoea .....	4
Szédlülés .....	4
Idegesség .....	3
Főfájás .....	2

Az objectív tüneteket illetőleg ugyancsak sok tekintetben különbözik az öregek megbetegedése a fiatalokétól. Az anyagcsere persze itt is mindig emelkedett; nem is vettünk e sorozatba olyan beteget, akinek Krogh-értéke nem haladta meg a +35%-ot. Nyilván ki is hagytunk ezáltal néhány enyhe formát, anyagunk homogen voltának biztosítása végett azonban inkább ezt vállaltuk. Minden esetben 2 egymást követő napon 4 vizsgálatot végeztünk s az így nyert értékek közül — melyektől maximalisan 15%, ill. annál alacsonyabb eltérést követeltünk meg — a legalacsonyabbat vettük

3. táblázat

Objectív tünetek	Esetek száma
Anyagcsereemelkedés .....	34
35—50% .....	20
51—75% .....	6
>—75% .....	8
Graefe-tünet .....	24
Moebius-tünet .....	24
Tachykardia .....	17
Struma .....	9
göbös .....	5
malignus .....	1
diffuz .....	3
Exophthalmus .....	1
Mindhárom tünet hiánya .....	13
Hypertensio .....	7
Kering. elégtelenség .....	7
Arrhythmia perpetua .....	3

irányadóknak; betegeink 3/5 részének 35—50%, 2/5-ének ennél nagyobb volt az anyagcsereemelkedése; +106% a legmagasabb mért érték. A hypermetabolizmus nem lehetett keringési elégtelenségre vissza-

vezetni, ez az eseteknek mindössze 1/5-ében volt kimutatható, szemben azon irodalmi adatokkal, melyek öregkorban szinte törvényszerűnek tartják felléptét; a hypertonia, amit ugyancsak az esetek 1/5-ében észleltünk (100 mm, vagy azt meghaladó diastolés nyomást véve alapul; a systolés nyomás az esetek többségében 170—180 mm között mozgott), Schill vizsgálatai szerint e kórcsoportokban nem von anyagcsere-emelkedést maga után. A fiatalokon obligátnak mondható tachykardia esetünknek csak felében állott fenn, noha nagyon alacsonyan, 80-as pulszusszámmal vontuk meg a határt. Nem egyszer tapasztaltuk, hogy a betegnek kínzó és heves palpitatio volt főpanasza, szívműködésének szaporasága és rhythmusa azonban teljesen normális. Öregember szíve gyakran nem képes már a perctérfogatnak szükséges emelését, vér-volumenjének növelésén túl, a frequentia lényeges fokozásával is biztosítani, ám a viszonylag kismértékű, még a statisztikai norma határán belül maradó pulszuszaporodás is kényelmetlen, szinte fájdalmas érzéseket vált ki a megszokott bradykardia után.

Ami a pajzsmirigyet illeti, betegeink közül 5-nek volt göbös strumája, egy ízben thyreoidea-rák hozta létre a toxikus tüneteket; ez nem egészen 1/5-ét teszi ki az eseteknek. Means és Williams egyetértenek abban, hogy a toxikus adenomák lényegesen gyakoribbak az öregeken; miután utóbbi szerző egyes beteganyagának 29%-ában talált göbös golyvát, felfogásukat semmiképpen sem tudjuk megerősíteni. A többi 28 beteg között pedig mindössze 3 esetben találtunk mérsékelt diffúz pajzsmirigymegnagyobbodást, noha fiatal korban ez úgyszólván soha nem hiányzik. Még ritkább az exophthalmus: mindössze egy ízben észleltük.

Mindebből az következik, hogy míg a fiatal hyperthyreotikusok 1/3—1/2 részét a teljes Basedow-kategóriájába, a többi — a 3 cardinalis tünet egyikének-másikának hiánya alapján — a »formes frustes« csoportjába kell sorolnunk, addig öregkorban egészen más a helyzet. Teljes Basedow-val nem találkoztunk; az esetek 1/5-e volt toxikus adenoma, a többi betegnek fele a »formes frustes« közé tartozott, másik felére viszont — 28 esetünk közül 13 volt ilyen — az jellemző, hogy mincs sem strumájuk, sem exophthalmusuk, sem tachykardiájuk, tehát valamennyi klasszikus tünet hiányzik. A larvált formák kizárólagossága és a tüneteknek az ifjúkori oligosymptomás képeken túlmenő reduktiója — exophthalmus és pajzsmirigymegnagyobbodás hiánya ott is előfordul, ám a tachykardia elmaradása már a sinuscsomó vér-ellátásának sclerotikus zavarát tételezi fel — az a minőségi változást jelentő quantitativ eltérés, mely öregek hyperthyreosisát elsősorban jellemzi. Hogy e tüneteizény betegekben valóban fennállott e körkép, arról mindenekelőtt a körlefolrás és a terápiás eredmények követése biztosított; a betegek többségét olyan sorozatból vettük, melynek átlagos megfigyelési tartama — a kórházi kibocsátást követően — 13,1 hónap volt; a többiek egy részét számos esztendőn át volt módunk észlelni. Azokon a betegekben pedig, akiknél műtétre vagy sectio kapcsán szövettani vizsgálatra került sor, biztonsággal ki lehetett mutatni a pajzsmirigynek hyperfunctióra jellemző elváltozásait.

A tüneti képek ezen eltérései megnehezítik a kór-

ismézést, ezért is állott nyilván betegeink többsége előzőleg más diagnózissal kezelésben. Ha öregember minden kimutatható ok nélkül fogyni kezd, rosszindulatú daganatra gondolnak legelőbb; gastrointestinális tünetek az emésztő-traktus felé irányítják a vizsgálatokat, melyeknek ismételt negatív eredményei esetén végül az a feltevés alakul ki, hogy valamely kevésbé hozzáférhető ponton — például a hasnyálmirigyben — ül a rák. Azokat az eseteket, melyekben keringési panaszok domináltak, koszorúsérelégtelenségnek, vagy decompensált hypertoniának tartották, noha rendszerint csak systolés nyomásuk volt emelkedett. Colitis is ismételten szerepelt a hibás kórismék sorában.

A helyes diagnózis felállításához kétségtelenül fontos adatot szolgáltathat — kifogástalan technika mellett, szívelégtelenség távollétében — az anyagcserevizsgálat, súlyos hiba volna azonban a körjelzést elsősorban rá alapítani: jelentősége akkor van, ha mintegy beteljesíti a klinikai vizsgálatból levont diagnosztikus következtetéseket. Mindenekelőtt gondolni kell a betegségekre. Az anamneszticus adatok között elsősorban a lesóványodás késztesse erre; minden öregemberről, ki rövid időn belül gyorsan fogyott, a thyreotoxicosis lehetőségét fel kell vetni mindaddig, míg valamely más szervi elváltozás nem ad kielégítő magyarázatot. A fizikális vizsgálat során pedig elsősorban a beteg bőrének sajátosságait értékelhetjük vezető tünet gyanánt; ez sohasem mutat az életkor-nak megfelelő regresszív elváltozásokat, nem ráncos, nem száraz, nem atrophias, hanem meleg, nedves, rugalmas, jó turgorú. Ha súlyos betegsége utaló tünetekkel megjelent aggyastyan bőre olyan, amilyent csak fiatalambereknél szoktunk látni és tapintani, akkor csaknem biztosak lehetünk a hyperthyreosis diagnózisában. Megerősítik ezt a Graefe- és Moebius-tünetek, melyeket exophthalmus híján is az eseteknek kb. háromnegyed részében megtalálhattuk; az ujjak remegését persze nem mindig tudjuk öregemberen értékelni, noha gyakran külön lehet választani a durvahullámú, extrapyramidális-senilis mozgászavartól a ráakódott finom tremort. Nem egyszer feltűnik a beteg élénksége, mozgékonyasága, mely nemcsak más súlyos betegekétől tér el, hanem az egészséges kortársakét is felülmúlja. Különös jelentősége van viszont azoknak az eseteknek — mi 6 ilyen beteget észleltünk —, hol a nagyfokú gyengeség, izomatrophia s az egyre fokozódó apathia gyorsan progrediáló, főleg az agyi erekre kiterjedő sclerosis benyomását kelti. E betegeknek röviddel előbb még fokozódott munkakészségük, érdeklődésük, teljesítőképeségük. A pajzsmirigy túlműködése — látszólag és időlegesen — visszafiatalította őket. A fokozott testi és szellemi aktivitás költségeit azonban már nem tudta fedezni a tartalékaiban és accumulációs képességeiben egyaránt elszenyvedett szervezet. Az ergotrop funkcióknak csökkenése öregkorban szoros kapcsolatot tart az asszimilativ lehetőségek korlátozásával s az előbbieknél fokozása — a pajzsmirigynek olykor nem is különösen nagyfokú túlműködése révén — az organizmus csődjét vonhatja maga után. Az öregedés befolyásolására irányuló terápiás kísérletekben őrizkedni kell tehát az energiaháztartásnak izolált növelésétől, mert ez irreversibilisen károsíthatja az ana- és katabolizmus

között minden korban új szinten létrejövő, labilis és életfontosságú egyensúlyi állapotot.

Magának az öregkori hyperthyreosisnak gyógykezelése sem módszereiben, sem eredményeiben nem tér el lényegesen a fiatalokétól. Nyugtatóval, dithyrrinnel, majd thiouracillal az esetek felében tudunk tartós remissiót létrehozni. 6 esetben a keringés feltartóztathatatlan romlása miatt műtétre kellett szálni magunkat; egyiket elvesztettük, 5 azonban kitűnően viselte el a beavatkozást s a szívelégtelenség gyors megszűnése annak hasznos és indokolt voltáról tanúskodott.

**Összefoglalás:** 34 betegünkön — akik közül 28-ban a 60., 6-ban a 70. életév után jelentkezett az első kórtűnet — a női nem túlsúlyának lényeges csökkenését találtuk; a toxicus strumák gyakorisága nem tért el lényegesen a fiatalabb évjáratokétól. Teljes Basedov képével nem találkoztunk, az esetek felében a klasszikus tünetek egyike-másika jelen van, másik felében mindegyikük hiányzik, ami lényegesen nehezíti a kórkép felismerését. Az anamnesisben főleg a testsúlycsökkenés, a fizikális vizsgálat során pedig a bőrnek feltűnően fiatalos texturája, valamint a Graefe- és Möbius-tünetek utalnak a helyes diagnózisra, melyet a magas, 35—106%-os anyagcsereérték biztosít a leggyakoribb tévedésekkel — tumor, coronariasclerosis, decompensált hypertonia — szemben. Gyakran nagyfokú gyengeség áll előtérben; az idősebb korban fiziologiasan csökkent katabolikus folyamatoknak egyoldalú fokozása rohamosabbá tette az öregedést.

IRODALOM: *Buschan:* cit. *Möbius:* Nothnagel's Handb. 22. kötet. Wien, 1896. — *Deák:* Orv. Hetilap, 94: 296. (1953.) — *Means:* The Thyroid. Lippincott, Philadelphia, 1937. — *Schill:* Magy. Belorv. Arch. 6:1. (1953.) — *Williams:* Textbook of Endocrin. Saunders, Philadelphia, 1950.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának  
(igazgató: Arvay Sándor dr. egyet. tanár) közleménye

## Postoperatív novocain cseppinfusio fájdalomcsillapító és bélmotilitást fokozó hatása

Írta: RODÉ GYÖRGY dr. és GAVALLER ISTVÁN dr.

A novocain therapiás felhasználása ma már túlnőtt az egyszerű local anaesthesián és a gyógyító orvostudomány sok ágában mind sűrűbben találkozunk vele. Egyes szerzők antihistamin hatására való hivatkozással az allergiás betegségek gyógyítása terén számolnak be jó hatásáról. Mások a narcosis alatt felépő arhythmia, megint mások az angina pectoris kezelésére ajánlják. Ismét mások a huzamos ideig adott novocain cseppinfusiónak a szülési, illetve műtéti shock kivédő hatásáról számolnak be.

*Uri* és *Adler* állatkísérleteikben az intravénásan adott novocain viharos bélmozgató hatását írják le. Észlelésüket *Wulf* és *Grunert* klinikai tapasztalatai erősítik meg. Ez utóbbi szerzők fájdalomcsillapítás céljából adott i. v. novocain cseppinfusio kapcsán figyelték meg a bélmozgásra kifejtett hatását, ugyanakkor az opiátok hátrányos tulajdonságaitól mentes igen jó fájdalomcsillapítónak ismerik el. *Winter* is megerősíti *Grunert*-ék tapasztalatait. *Surányi* és *Kovács* klinikánkról az i. v.-an adott novocain uterotonicus hatásáról számolnak be.

Azon elgondolásból kiindulva, hogy a morphiump és más opiátokat tartalmazó fájdalomcsillapítók a bélmozgásokat többé-kevésbé gátolják, másrészt a fentiek értelmében is a novocain a fájdalmakat csillapítja és bélmotilitást fokozza, határoztuk el klinikánkon nagy hasi és vaginales műtétek után, a modern therapiás elgondolások értelmében amúgy is rendszeresen adott műtét utáni cseppinfusio adásával egyidőben novocain bevételét. Az eddigi irodalmi adatok alapján a cseppinfusiótól így komplex hatást remélhetünk: a fájdalmak csillapítását s azt, hogy a műtét közben párolgás, vérzés és egyéb úton elvesztett folyadék mennyiségét pótolja. Ugyanakkor a bélmozgásokra kifejtett kedvező hatása folytán a későbbiekben feles-

legessé teszi az exsiccatio létrejöttét nagy mértékben elősegítő drasticus hashajtást és ezzel elejét veszi az exsiccatióval összefüggő megbetegedéseknek.

Eddig összesen 148 esetben alkalmaztuk: 36 abdominalis total exstirpatio, 59 adnex műtét és amputatio, 33 sectio Caesarea és 20 vaginalis total exstirpatio után adtuk novocain cseppinfusiót.

A kezelés bevezetése utáni első időszakban 500 ccm physiologiás konyhasóoldatban oldott 2 g = 0,4%-os adrenalinmentes novocaint használtunk, toxicus hatásának csökkentésére 1/3 mg atropint és 0,075 g sevenalt adva az oldathoz. (*Malony* állatkísérletekben a novocain és cocain halálos adagjait kivédte barbittursókkal.) Megjegyezni kívánjuk, hogy a sevenal ilyen kis mennyiségének fájdalomcsillapítás szempontjából hatása nem lehet. A testhőmérsékletű cseppinfusiókat O. V. Sz. szerelék segítségével adtuk be, közepvastag vénás tűvel, a könyökhajlati vénába, egy és fél óra alatt percenként 70-es cseppszámmal. A későbbiek folyamán eljárásunkat módosítottuk: 2 g adrenalinmentes novocaint tartalmazó 1000 ccm Locke-oldathoz, a toxicus hatás csökkentése céljából a fenti mennyiségben ugyancsak atropint, illetve sevenalt adtunk. A sevenal hozzákeverése csak pontos pH beállítással lehetséges, mivel könnyen kicsapódik. Ezért azt külön is lehet adni subcutan vagy i. m.-an az infusio megkezdése előtt.

Első cseppinfusiót a műtét napján, a többit a műtét utáni első és azt követő napon 1000—1000 ccm mennyiségben adtuk. Igen sok esetben csak két ízben, néhány esetben csak egy ízben kellett novocainos cseppinfusiót adni, mivel az a fájdalomka! véglegesen kikapcsolta.

A fájdalomcsillapító hatás enyhe bódulatban és a

fájdalmak teljes vagy többé-kevésbé való megszűntében nyilvánul meg. Ez az infusio megkezdése után 15—20 percre következik be. A 148 eset közül 58-nál a beadott cseppinfúziók után 12 órán túl tartó, 40 esetben 8—10 óráig tartó teljes fájdalommentesség volt. 23 esetben pedig közepes, 8 óránál kevesebb ideig tartó, nem teljes, vagy kisebb fájdalmakat még jelző hatása volt. 19 esetben 8 óránál kevesebb ideig tartó, gyenge fájdalomcsillapító hatást észleltünk, de azért ezen betegeknek sem kellett más fájdalomcsillapítót adni. 8 esetben igen gyenge hatás volt megfigyelhető, amikor is más csillapítókhoz kellett folyamodni.

A fájdalommentesség tartamát és fokát a különböző műtéti nemek közt a következő táblázat szemlélteti:

Táblázat

A műtét neve	Összes eset	A fájdalommentesség tartama és foka				
		12 órát meghaladó teljes	8—10 óráig tartó teljes	8 óránál kevesebb nemteljes	8 óránál kevesebb gyenge	más csillapítót adtunk
Abd. total extirp. ....	36	13	10	7	5	1
Adnex-műtét vagy amputatio ....	59	26	14	10	8	1
Vaginalis total extirpatio ....	20	11	7	2	—	—
Sect. Caesarea ....	33	8	9	4	6	6
Összesen :	148	58=39,12%	40=27,02%	23=15,54%	19=12,83%	8=5,40%

Azon 8 beteg közül, akiknek más csillapítót kellett nyújtani, 2 hypersensibilis beteg volt, 6 eset pedig a császármetszések közül került ki, ahol a novocain méhösszehúzó hatása jobban érvényesült és ezért jelezte fájdalmakat.

A bódító és fájdalomcsillapító hatás megfelel a novocain centralis és periferiás hatásának. Ez utóbbinál a vérben alacsony koncentrációban keringő novocain éppen a fájdalmas műtéti terület fokozott capillaris permeabilitással bíró részére diffundál és ott érzésteleníti az idegvégződéseket. Annak ellenére, hogy a novocain gyorsan (50—100 mg/min.) p.-amidobenzoesavra és diaethylaminoethanolra bomlik és a hozzáadott barbiturát + atropin toxicitását nagy mértékben csökkenti, az infusio megindításánál figyelemmel kell lenni esetleges novocain túlérzékenységre.

A cseppinfúziók alkalmazásával kapcsolatban komolyabb toxicus tünetekkel nem találkozunk. Múltó hányingert, szaporább szív működést az első 46 esetünk közül — amikor 2 g/500 physiologiás konyhasó koncentrációban alkalmaztuk — 13 esetben figyeltünk meg, de a cseppszám lassítása után pár percre ezek is megszűntek. A 2%-os oldat használata után egyszer sem tapasztaltunk toxicus tüneteket.

Az említett állatkísérletek eredményei alapján várt biztos és erőlyes bélmozgást előidéző hatást azonban az általunk adagolt novocainos cseppinfúziókkal nem értük el. Ezt csak i. v.-an adott 0,25 g novocaintól láttuk, azonban itt már komolyabb toxicus tüneteket figyeltünk meg. Ilyen irányú megfigyeléseink alapján a bélmozgatás ezen formáját csak két ízben alkalmaztuk, amikor a beadott injectio utáni 10 percen belül minden más hashajtó és beöntés nélkül bő székürítés következett be.

Az általunk adott novocain cseppinfúzióknak is volt kétségtelenül bélmotilitást fokozó hatása, mert műtét után ezen betegeinknél meteorismust egyszer sem észleltünk és a műtét utáni első napon nyújtott 3×2 tableta Benecarbon, továbbá a műtét utáni második napon adott beöntés mellett minden egyéb drasticus hashajtás elhagyásával az esetek nagy részénél kiadós székürítést sikerült előidézni, amely hatás egyébként hasműtétek után novocainos cseppinfusio nélkül nem sikerült. Itt az enyhe hashajtó hatás sumálódva a novocain bélmotilitást fokozó hatásával, elegendő volt a széklet előidézéséhez. A 148 műtött beteg közül 114-nél sikerült így székletet előidézni, 34 esetben azonban ricinust kellett adni. Ezek jó része azon csoportból került ki, ahol a fájdalomcsillapító

hatás az első infusio után olyan tartós volt, hogy csak egy ízben kapott a beteg novocainos infúziót, a továbbiakban csak egyszerű Locke-oldatot adtunk.

Újabb vizsgálatok szerint a novocain bomlásterméke a diaethylaminoethanol lenne felelős az analgeticus és egyéb hatásért. E bomlástermékeknek már nincs toxicus hatása.

A novocain fájdalomcsillapító hatásának egységes magyarázata igen nehéz, mivel igen sokféle hatást fejt ki és ehhez járul még az is, hogy még nem vagyunk teljesen tisztában az idegvezetés mechanizmusával. A novocain hatását mai tudásunk szerint abban kell látni, hogy megakadályozza az idegrost határterületén a depolarisatiót, ill. a kalium-ion kilépését azáltal, hogy stabilizálja a membrán sűrűségét (Schaumann O., Fleckstein A. és A. Hardt). A novocainnak az acethylcholin gátló hatása szolgáltat alapot azon kémiai elméletnek, mely szerint az idegvezetést irányító reactióban a láncc egyik tagját az acethylcholin a novocain helyettesíti (kémiai strukturájuk ugyanis hasonló) (Rapp W. G.). Az i. v.-an adott novocain hatása az idegrendszer centralis és periferiás szakaszán érvényesül. A bélmotilitást fokozó hatásmechanizmusát még nem ismerjük.

A novocain sokirányú használhatósága miatt az analgészó farmakologia reflektorfényébe került, így tisztítással, esetleg nem toxicus bomlástermékeinek alkalmazásával nagy eredménnyel kecséget.

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a novocain igen jól használható fájdalomcsillapító és bélmozgató szer. Beadása külön fáradságot nem igényel, mert a műtét után amúgy is adott cseppinfúziókkal egyidőben adható. Ha mindehhez hozzávesszük shock kivédő hatását, akkor azt kell mondanunk, hogy a modern mű-

tét utáni kezelésben igen sok előnyös tulajdonsággal rendelkező komplex hatású gyógyszer.

IRODALOM: 1. Adler P., Uri J.: Zahnärztliche Lokalanaesthesie. C. Hauser, München, 1952. — 2. Becker F.: Helv. Chirurg. Acta 16, 312—315. 1949. — 3. David J., Milton G., Peterson C.: Anesthesiology 10, 175—187. 1949. — 4. Grunert H.: Zbl. f. Chirurgie 74/11, 1131—1141.

o. 1949. — 5. Rapp W. G.: Or. Surg. Or. Med. Or. Path. 1, 327. 1948. — 6. Surányi S., Kovács T.: O. H. 1951. 52. sz. 169—176. o. — 7. Schaumann O.: Naunyn Schmiedebergs Arch. 190, 30, 1938. — 8. Taylor I. B., Stearns A. B. etc.: Anesthesiology 11, 185—198. 1950. — 9. Uri J., Adler P.: Klin. Wschr. 28, Jg. 5/6, H. 1950, 99—103. s. — 10. Winter L.: Orvosok Lapja 11. f. 1944. 359. o. — 11. Wulff E. u. Grunert H.: Zbl. f. Chirurgie 73/1. 2—8. o. 1948.

A Dunavecsei Járási Tanács tbc. Gondozóintézetének (vezetőorvos: Voith László dr.) közleménye

## Iskolásgyermeken végzett tuberkulinszűrővizsgálat és BCG újraoltás a dunavecsei járásban az 1951-52. és 1952-53. tanévben

Irta: VOITH LÁSZLÓ dr.

Hazánkban 1947—49-ben az Országos Közegészségügyi Intézet vezetésével a magyar orvosi kar a 30 éven aluli lakosság tuberkulin negatív részét gyakorlatilag teljes egészében BCG védőoltásban részesítette. A tömegoltásokat nagyarányú propaganda-munka előzte meg (Sebők, Havas, Földes, Surányi), amely előadásával és közleményeivel elsősorban az orvosok felé fordult. Az 1948-as centennáris kongresszuson főtémaként szerepelt a BCG oltások kérdése, Wallgren, Heimbeck és más szaktekintélyek győztek meg minket arról, hogy hazánkban a tuberkulózis kérdésének mai állása mellett égetően fontos a lakosság BCG védőoltása. Kiáltó ellentétként az oltások befejezése után az oltottakat magukra hagytuk, kontroll és újraoltás nem történt (Flesch).

Jelenleg a BCG oltásokkal kapcsolatos munkánk általában az újszülöttek folyamatos vakcinálására korlátozódik. Klinikai oldalról történtek kiértékelések (Flesch, Flesch és Halász, Frank), azonban a tömeg oldaláról, gondozói viszonylatban nem. De már az 1948-ban tömegesen és azóta csecsemőkön végzett oltások adminisztrációja sem teszi lehetővé az ellenőrzést. A gondozó — hivatalosan — nem fektette fel az oltottak névsorát és az csak egészen kivételes esetekben áll rendelkezésre (pl. Solton). Elszórtan végeztek ugyan kisebb egységeken tuberkulinszűrővizsgálatot és BCG újraoltást is (Mihalik, Reglödi és Lábadi, Nagy Margit), de — tudomásom szerint — a vizsgálok feljegyzések hiányában nem állapíthatják meg, hogy a vizsgáltak közül ki részesült 1948-ban BCG oltásban, másrészt vizsgálataik nem nyertek publicitást és így nem válhattak a magyar orvosi kar közkincsévé. Ezért hazánkban, ahol elvégeztük a tömegek BCG oltását és ahol munkaversenyeket rendezünk az újszülöttek BCG oltásának 100%-os elvégzésére, nemcsak a gyakorlóorvosok, hanem a szakorvosok elég tekintélyes része is értetlenül áll a BCG-kérdéssel szemben. Nincs meggyőződve munkája célszerűségéről és nem tudja felmérni munkája eredményeit.

### Mit várhatunk a BCG oltástól?

A BCG vakcináció éppen úgy, mint a virulens fertőzés, allergizálja a szervezetet és annak relatív immunitást kölcsönöz, amely újabb, virulens infekció ellen véd. A BCG vakcináció véd a virulens fertőzés közvetlen következménye, a primer góc klinikailag manifeszt alakja ellen és az ezt követő korai disszemi-

nációt, azaz miliáris gümőkört és meningitist megelőzi. Általában a gümőkór akut formái ellen nyújt védelmet (Wallgren). Kísérlet erejével hat Aronson 15 éves megfigyelése. Ő tuberkulin negatív, 20 éven aluli indiánokat részesített egyszeri BCG védőoltásban úgy, hogy minden második gyermek BCG oltóanyag helyett fiziologiás konyhasóoldatot kapott. Régi kísérletének aktualitást ad, hogy a közelmúltban közölte 15 éves megfigyelései eredményét. 1551 BCG oltott közül 12 (= 8,9%), 1457 oltatlan közül 65 (= 4,9%) halt meg 15 év alatt gümőkórban. Az oltottak között miliáris nem, agyhártyalob és tüdőgümőkór lényegesen kisebb számban fordult elő, mint az oltatlanul maradtakon. A destruktív tüdőtuberkulózis kifejlődése nem annyira specifikus immunitás, mint veleszületett rezisztencia és külső tényezők kérdése. A BCG vakcina által létrehozott immunitástól tulajdonképpen nem várhatnánk nagyobb védőhatást, mint a virulens fertőzés által létrehozott fajlagos immunitástól. A destruktív tuberkulózisok tekintélyes része azonban közvetlenül a primer gócból fejlődik, különösen késői első fertőzés esetén (Wallgren, Leitner). A gümőkór ezen típusa gyors progresszióval tűnik ki. Az elsődleges góchoz közvetlenül csatlakozó tüdőgümőkór elméletileg gyakrabban fordul elő olyan betegekben, akiknél a primer góc kiterjedt, mint azoknál, akiknél az csupán jelentéktelen, vagy semilyen morfológiai elváltozást sem okozott. Ha pedig a BCG megóv a nagykiterjedésű primer tuberkulózistól (Dickie, Abolnick), fel kell vennünk, hogy annak következménye, a progresszió ellen is védelmet nyújt (Wallgren). Vakcinált és nem vakcinált csoportok megfigyelése ezt az elméleti megfontolást igazolja (Dahlström és Difs, Aronson).

Vissza kell utasítanunk Myers érvelését (amelyet Görgényi prof. könyvében idéz), aki csak akkor hajlandó alkalmazni és ajánlani a BCG oltást, ha az a himlőoltással egyenértékű abszolút immunitást ad. A himlő akut fertőző betegség, annak akut szakja alatt olyan ellenanyagokat termel a szervezet, amelyek a behatolt vírusokat tökéletesen megsemmisítik, míg a tuberkulózis éppen azért típusa a krónikus fertőző megbetegedéseknek, mert az akut szak kiállása után a megtelepedett baktériumok nem semmisülnek meg, és újak megtelepedésével szemben is csak relatív védelem fejlődik ki. A két betegség ezen alapvető tulajdonságát természetesen megváltoztatni nem tudjuk, de



ilyen meggondolás alapján a tifusz elleni védőoltást is el kellene vetnünk.

Breuning és Neumann szerint a 16—20 évesek primer infekciója 17%-ban letális kimenetelű (Catel), Wurm is hangsúlyozza a késői első infekció súlyos kimenetelét. Leitner 160 felnőttkori, manifeszt primer infekciója közül 27 (= 16,8%), míg 106 iskoláskorú primer infekciója közül 4 (= 4%) mutatott pulmonális progressiót. Peretti vizsgálataiból kitűnik, hogy a 15—32. életévük közötti tüdőbajban megbetegedettek  $\frac{2}{3}$ -a 14 éves korban még tuberkulin negatív. A BCG oltás allergizáló és ezzel párhuzamos védőhatása különböző szerzők vizsgálatai szerint 4—6, de legfeljebb 10 év. Ezért eredményesen oltott csecsemő valószínűleg védtelenül kerül az iskolába, de feltétlenül védtelen állapotban hagyja el azt, közvetlenül az amúgy is nagyfokú rezisztenciacsökkenéssel járó pubertás küszöbén. Ezért, bár az iskolás kor aránylag nagy rezisztenciát mutat fel a gümőkórral szemben, ez a kor az, amikor a gyermek védtességét minden eszközzel fokoznunk kell és a fejlődő szervezetet az iskola padjaiból a BCG vakcináció által létrehozott immunitással kell újtárra bocsátanunk. Különösen kötelességünk ez akkor, amikor terápiás eszközeink egyre több fertőző forrás kiiktatását teszik lehetővé és ezért az első fertőzés egyre későbbre, a pubertás korára, vagy még későbbi időpontra tolódik el. Ezért osztjuk Wallgren nézetét, aki tuberkulin szűrővizsgálatot és BCG újraoltást legalább is az első és utolsó iskolai évben, valamint a katonai szolgálat előtt ajánl és elhatároztuk munkaterületünk iskolásgyermekének BCG oltását, illetőleg újraoltását.

**Munkaterünk és munkamódszerünk.**

Első két munkaévünkben az összes iskolásokat vizsgáltuk (1952. és 1953. év tavaszán). A következő tanévekben az I., IV. és VIII. osztályosok ismételt szűrővizsgálatát és újraoltását tervezzük. Ilymódon el akarjuk érni, hogy egyetlen tanuló se hagyja el az általános iskolát védtelen állapotban.

Munkaterületünkön 4900 tanuló a vidék tanyai jellegének megfelelően 30 iskolában tanul. Alapelv, hogy a tbc. gondozóintézet vezető orvosa a helyszínen végezze a vizsgálatokat, csak kivételesen legyen segítségére az illetékes községi orvos. Gyakorlatilag a munka kb. 85%-át, minden esetben legalább egy fázisát, valamint az összes rtg.-vizsgálatokat szerző végezte, motorkerékpáron keresve fel a csak rossz földutakon megközelíthető tanyai iskolákat. Munkánk a következő volt:

1. Az iskolai névsorba bejegyeztük, hogy a gyermek 1948-ban tuberkulinpozitív volt-e, BCG oltásban részesült-e, vagy pedig a rendelkezésre álló adatok alapján nem állapítható meg, részt vett-e az oltáson.
2. Az 1948-ban oltottakról megállapítottuk, hogy az oltási heg fellelhető-e.
3. Egyidejűleg a jobb karon Pirquet-próbát (eredeti módszer szerint, lándzsával) bal karon 1:10.000 hígítású Mantoux-próbát végeztünk.
4. 72 óra múlva leolvastuk fenti próbák eredményét, negatív esetben 1:100 hígítású tuberkulinnal oltottunk. Ha a 72 órás leolvasástól az esetek kisebb

részében el kellett tekintenünk — más időbeosztás lehetetlen volt — 48 órás leolvasással megelégedtünk.

5. A tuberkulin negatívok (8x8 mm-t pozitív reakciónak vettük) BCG oltásban, ill. újraoltásban részesültek.

6. Első évben az összes tanulókat, tekintet nélkül allergiás állapotukra, megröntgeneztük, második évben csak a tuberkulin pozitívokat.

7. A nyert eredményt kartotékrendszerre fektettük, amelyen az 1948-as oltási eredmények is szerepelnek.

8. A kereskedelemben kapható Alt tuberkulint  $\frac{1}{2}$ % karbolsav hozzáadásával 1:100 hígítottuk, ezt a törzsoldatot legfeljebb 3—4 napig használtuk. Az 1:10.000 hígítást a törzsoldatból vizsgálat előtt frissen készítettük. A hétfői napon postázott BCG oltóanyagot rendszerint csütörtökön, kivételesen szombaton használtuk fel.

A tuberkulinkataszter birtokában:

1. Vizsgáltuk a járás iskoláskorú gyermekeinek tuberkulinpozitivitását 3 és 4 évvel a BCG oltások után.

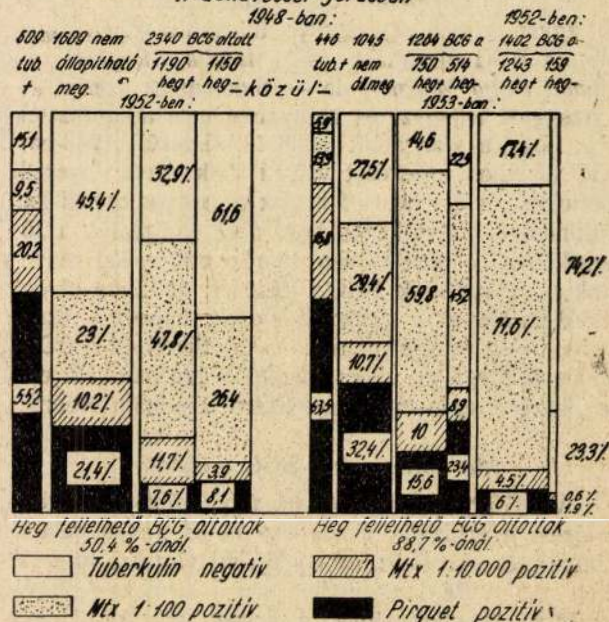
2. Összehasonlítottuk a tuberkulin pozitívítás arányát a heggel rendelkező és nem rendelkező, 1948-ban BCG oltott gyermekeknél.

3. Megállapítottuk, hogy iskoláskorú gondozottaink részesültek-e BCG oltásban 1948-ban?

**Eredményeink:**

1952-ben a beiskolázottak 92%-át (4963 közül 4558) 1953-ban 87%-át (4767 közül 4157) vizsgálhattuk meg. A tanulókat három csoportba osztottuk: 1. 1948-ban tuberkulinpozitívok. 2. 1948-ban az oltáson meg nem jelentek, vagy az alkori névsorban azért nem szereplők, mert azóta költöztek munkaterületünkre. 3. 1948-ban BCG oltásban részesültek. Utóbbit ismét két alcsoportra osztottuk: a) az oltási heg fellelhető, b) nem található meg. Az 1953-as vizsgálata-

**A dunavecsei járásban**



1. ábra.

toknál ehhez negyedik csoportként az egy év előtt BCG oltottak csatlakoztak. Akiik Pirquet és Mantoux 1:10.000 hígítással egyidejűleg pozitívak voltak, csak mint Pirquet-pozitívak szerepelnek. Eredményeinket grafikusán összefoglalva mutatom be.

Az oszlopok szélessége jelenti a vizsgáltak számát, míg magassága a százalékos megoszlást. 1952-ben az 1948-ban tuberkulinpozitívak több mint 15%-át tuberkulinnegatívának találtuk és BCG oltásban részesítettük. Kétségtelen, hogy egy részüknél annakidején aspecifikus Moro-reakciót pozitívnek ítélték, más részüknél a BCG oltástól való oktalan félelem miatt »szivességi« tuberkulin pozitív jelzés szerepel, de szöbakerül a reakció reverzibilis volta is. A meg nem jelentek csoportja nem tekinthető kontrollesoportnak, minthogy egy részük 1948 óta idegen járásból költözött munkaterületünkre és ott BCG oltásban részesült, de erről nem tudunk. Érdekes összehasonlítani a BCG oltottak két csoportját, akiknél a heg fellelhető (az 1948-ban oltottak 50,4%-a), illetőleg nem található meg. A Pirquet-pozitívak aránya szignifikáns különbséget nem mutat. *Pohitino*va és más szovjet szerzők vizsgálatai alapján feltételezzük, hogy a pozitív Pirquet-reakció a virulens fertőzés jele. Így a két csoport Pirquet-pozitív egyvéneinek egyező arányszámában ama tény tükröződik, hogy akár látszik a heg, akár nem, a tanulók egyenlő arányban voltak a fertőzés lehetőségének kitéve. Annál nagyobb különbséget látunk a két csoportban a csak 1:100 hígításban reagáló arányában. A heggel rendelkezők közül kb. kétszerannyian mutatkoznak 1:100 hígítással tuberkulin pozitívnek, mint a heggel nem rendelkezők, jeléül annak, hogy előző csoportban lényegesen több a BCG-allergiás, mint utóbbiban.

Az ábra jobb oldalán a f. tanévben, 1 évvel az 1952. évi BCG újraoltások után végzett vizsgálatokat foglaljuk össze. Itt az 1948-ban tuberkulin pozitívak, oltásról elmaradtak és BCG oltottak csoportjából a tuberkulin negatívokat már az előző évben BCG oltásban részesítettük, az első osztályosokat kivéve, akik múlt évben még nem jártak iskolába. Ezért lényegesen magasabb a tuberkulin pozitívak száma, mint az előző évi hasonló csoportokban: 72,5—94,2% között mozog. A legtanulságosabb az 1952. évben BCG oltottak csoportja. 88,7%-ban a heg fellelhető

volt. Ezek közül 6% Pirquet-pozitív, ami az előző évi vizsgálatok alkalmával nyert tapasztalataink alapján igen magasnak mondható. Oka: a dunapataji iskolában fertőzőforrás volt. Ha ezt a községet leszámítjuk, a járás többi községeiben a múlt évben BCG oltottak, akiknél a heget megtaláltuk, csupán 3,9%-ban bizonyultak Pirquet-pozitívnek. Ebben az oszlopban 82,1% a tuberkulin pozitívak száma, ezeknek legnagyobb része, megfelelően a BCG-allergiának, csupán 1:100 hígítással adott pozitív reakciót. A heg nem volt kimutatható, az 1952-ben oltottak 25,8%-a tuberkulin pozitív egy évvel az oltás után. E szám minden körülmények között felülmúlja azoknak a számát, akik 1 év alatt tapasztalatunk szerint járásunkban virulens fertőzésen esnek át (legfeljebb a tuberkulinnegatívok 4%-a) és így kétségtelen, hogy azok egy részénél is visszamarad bizonyos fokú allergia, akiknél a lokális reakciónak nyoma nem látszik. Más szóval; minél erősebb a helyi reakció, annál több az allergiás, de a helyi reakció nyomának hiánya nem zárja ki a BCG oltás utáni allergia kifejlődését.

1. táblázatunk és ennek grafikus ábrázolása (2. ábra) összehasonlítja — korosztályokra bontva — az 1948, 1952. és 1953. évi tuberkulin pozitívítást. Megállapíthatjuk, hogy 1952-ben globálisan 25%-kal több az allergiások száma, mint 1948-ban (33—57,9%) az akkori iskolások között. Összehasonlítva a különböző községeket, amelyek az átvészeltség szempontjából 1948-ban szignifikáns különbséget nem mutattak, azt találtuk, hogy Solt községben, ahol kétségtelenül tudjuk, hogy az oltás megfelelő technikával történt és ennek megfelelően az oltottak 71%-ánál a heget megtaláltuk, a gyermekek több mint 70%-a lett tuberkulin pozitív, míg két másik községünkben, ahol az oltás kétségtelenül nem helyes technikával történt és ennek jeleként csupán a gyermekek 30%-ánál találtuk meg a helyi reakció nyomát, mindössze a tanulók 47%-át találtuk tuberkulin pozitívnek. 1953-ban a tuberkulin pozitívítás globálisan 78,5%, azaz 45,5%-kal több mint 1948-ban és 20,6%-kal magasabb az előző évinél. A grafikus ábrázolásból kitűnik, hogy az egyes korévek tuberkulin pozitívítási 1953-ban csekély ingadozással a 80% körül mozog, kivéve a 7 éveseket, akik előző évben még nem vettek részt az iskolások újraoltásában.

1. táblázat  
Iskolásgyermekek tuberkulin pozitívítási 1948-ban, 1952-ben és 1953-ban

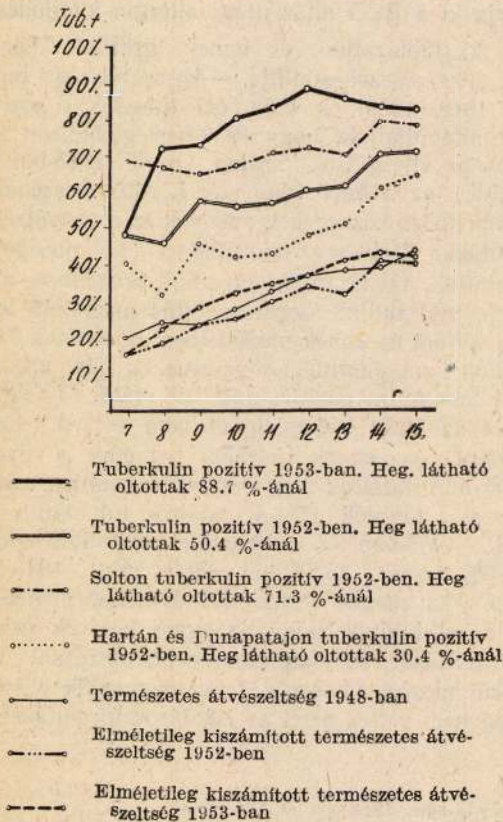
Gyermek kora	1948			1952			1953		
	összes vizsgált	tuberkulin +		összes vizsgált	tuberkulin +		összes vizsgált	tuberkulin +	
		száma	%		száma	%		száma	%
7 éves ...	528	112	21,2	428	210	49,1	306	151	49,4
8 éves ...	501	124	24,7	568	257	45,3	516	373	72,2
9 éves ...	507	126	24,8	596	340	57,0	541	424	73,2
10 éves ...	502	142	28,3	587	321	54,7	550	445	81,0
11 éves ...	560	190	33,9	540	304	56,3	542	453	83,7
12 éves ...	501	187	37,3	546	329	60,3	486	403	83,5
13 éves ...	493	197	39,9	544	337	62,0	516	444	86,0
14 éves ...	556	228	41,0	547	393	71,8	476	399	84,0
15 éves ...	505	226	44,8	202	144	71,3	224	185	82,6
Összesen...	4653	1532	33,0	4558	2635	57,9	4157	3277	78,5

Megállapítottuk, hogy azoknak a gyermekeknek, akik 1948-ban és 1952-ben egyértelműleg tuberkulin-pozitívak voltak, 65%-a, akik úgy 1948-ban, mint 1953-ban tuberkulin-pozitívak voltak, 67,5%-a már a Pirquet-reakcióra pozitívan reagált. *Pohitino* vizsgálatai alapján — lehet, hogy kissé önkényesen — feltételezzük, hogy ha az 1948-ban és 1952-ben, ill. 1948-ban és 1953-ban egyértelműleg tuberkulin-pozitív, tehát virulens fertőzésen kétségtelenül átesett gyermekek 65%-a, ill. 67,5%-a Pirquet-pozitív, akkor az ugyanazon technikával Pirquezett, ugyanazon korú, de 3, ill. 4 év előtt BCG oltott gyermekek között a Pirquet-pozitívak szintén 65—67,5%-át teszik ki az oltottak csoportjából az 1948 óta virulens fertőzésen átment iskolásoknak. Így akartunk tájékozódást szerezni arról, hogy a BCG oltottak csoportjában milyen arányban szerepelnek a természetes fertőzésen átesettek és BCG-allergiások. A 2. ábrán felrajzoltuk ezen megfigyelésünk alapján felbecsült jelenlegi átvészeltiséget, amely úgy az 1952., mint az 1953. évben

csak csekély különbséget mutat az 1948. évvel szemben. Ugy látjuk, hogy ha ez az eljárás nem is tekinthető teljesen exaktnak, mégis tájékoztat egy vegyes, BCG oltott és nem oltott tömeg átvészeltisége felől. 1952-ben 2008, 1953-ban 825 tanulót részesítettünk BCG oltásban.

A 8×8 mm nagyságú papulát pozitívnak vettük. Fiziologias oldattal kontrollreakciót nem végeztünk, hogy elkerüljük a túlzottan sok szúrást. Kérdés, vajjon a gyengén pozitív reakciók egy része nem aspecifikus-e? Egyik községünkben a körzeti orvos végezte az oltásokat. Három nap múlva 138 BCG oltott közül 24-nél az oltást kb. 20×20 mm nagyságú lobos udvarral körülvettnék találtuk. Ugyanakkor a tuberkulin-negatívnak vett Mantoux 1:100 8×8—10×10 mm nagyságú reakció infiltrált és lobos udvarral körülvetett volt. Kartársam gyenge, BCG-allergiát tuberkulin negatívnak tekintett és így 24 esetben a specifititás jeleként enyhe Koch-fenomen mutatkozott. Ahol a gyengén pozitívak BCG oltásban nem részesültek, hasonló esetet nem láttunk. Az így, enyhén tuberkulin-pozitívakon végzett oltás semmiféle hátránnyal sem járt

1952-ben az összes iskolásokat, tekintet nélkül az allergiára, megröntgeneztük, míg 1953-ban csak a tuberkulin-pozitívakat. Az iskoláskorú gyermekek közül, a már addig is ismert folyamatokkal együtt, 1952-ben 30, 1953-ban 25 gondozottunk volt a szűrővizsgálat után. Ez a beiskolázottak 0,6, ill. 0,53%-a. 1952-ben 7 (vizsgáltak 0,15%-a), 1953-ban 8 (0,19%), a szűrővizsgálatokig ismeretlen új beteget találtunk. Míg 1952-ben egyetlen olyan BCG oltott gyermeknél találtunk aktív (kavernás) folyamatot, akinél a heg fellelhető volt (atyja kavernás folyamattal kezelésünk alatt állott, a gyermek masszív fertőzésnek volt ki téve), addig 1953-ra ezek száma 6-ra emelkedett, azonban ezek kivétel nélkül enyhe, bronchopulmonális nyirokcsomófolyamatban, vagy ehhez csatlakozó epituberkulózisban, illetőleg pleuritiszben szenvedtek, igen kedvező kórlefelgyarással. Az 1952-ben BCG oltottak között 1953-ban egyetlen gümös beteget sem találtunk. Feltűnő, hogy az 1948-ban tuberkulin-pozitívak lényegesen csekélyebb számban szerepelnek gondozottaink között, mint előző évben és ezen csoportban az extrapulmonális folyamatok megszáporodtak (2. táblázat). Fentiekből kitűnik, hogy a 4. évről az 5. évre ugrásszerűen csökkent az 1948-ban BCG oltottak rezisztenciája, ami a revakcináció parancsoló szükségességét igazolja.



2. táblázat  
Iskoláskorú gondozottaink megoszlása az 1948-as szűrővizsgálati adatok szerint

1948-ban	1952-ben					1953-ban				
	kórforma				Összes	kórforma				Összes
	A II.	A VI.	A X.	B		A II.	A VI.	A X.	B	
Tuberkulin pozitív .....	12	1	—	—	13	1	1	2	3	7
Nem állapítható meg .....	10	4	—	—	14	5	2	2	—	9
BCG oltott heg látható .....	—	*	—	—	1	2	3	1	—	6
BCG oltott heg nélkül .....	1	1	—	—	2	—	1	2	—	3
Összesen .....	23	7	—	—	30	8	7	7	3	25

\* Kavernás.

Megjegyzés: Az 1952-ben BCG oltottak közül 1953-ban egy gümőkóros beteget sem találtunk.

## Jövő tervek.

Az iskoláskor magában foglalja a tbc. morbiditás és mortalitás szempontjából legkevésbé veszélyeztetett korosztályokat. Ezért a kiszűrt, intézetünk előtt eddig ismeretlen betegek száma csekély (0,15, ill. 0,19%). Ugyanakkor és ugyanazon vidéken, Dunavecse és Szalkszentmárton községekben végzett szűrővizsgálatok alkalmával 5784 14 éven felüliből 30, addig általunk nem ismert gümős beteget találtunk (0,52%), közülük 17 nem tudott betegségéről (0,29%). Így a felnőttek szűrővizsgálata lényegesen produktívabb munkának látszik. Az iskolai szűrővizsgálat akkor lesz igazán hasznos, ha összekötjük a múlt BCG oltásának kontrolljával és a BCG újraoltással, ill. az addig nem oltottak első oltásával. A nagyobb iskolás kor a pubertás előtti kor, az iskolások kollektívája alkalmas arra, hogy előkészítsük őket a pubertáskori rezisztencia csökkenésre és az iskoláskor utáni fokozottabb fertőzési lehetőségekre. A munka elvégzése érdekében a védőnőket meg kell tanítani az intrakután technikára, a leolvasás azonban feltétlenül orvosi munka. Fontos a munka olyképpen való adminisztrálása, amely lehetővé teszi az előző évek eredményeinek felhasználását. Erre pedig csakis a kartotékrendszer alkalmas. Helyes volna olyan kartotéklapok szerkesztése, amelyek a gyermeket egész élete folyamán végigkísérik, elköltözés esetén a területileg illetékes gondozónak megküldhetők. Megfelelő feljegyzések nélkül ne várjuk.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem II. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) és a II. sz. Kórbonctani Intézetének (igazgató: Haranghy László dr. egyet. tanár) közleménye

## A vena portae időleges leszorítása által okozott halál elkerülése hypothermia alkalmazásával

(Előzetes kísérleti közlemény)

Irtó: CSILLAG ISTVÁN dr., NOVÁK ISTVÁN dr., EGEDY ELEMÉR dr. és JELLINEK HARRY dr.

A vena portae (v. p.) betegségeinél: thrombosis, phlebitis, trauma, tumor szükségszerűen állandóan felmerül a v. p. rövidebb, hosszabb ideig tartó leszorításának kérdése.

Már 1856-ban Ore leírta, hogy nyulakon a v. p. leköltése igen rövid időn belül halált okoz. Claude Bernard 1877-ben megfigyelte a v. p. leköltését követő tüneteket. A kutatók leszögezték, hogy ha portacavalis anastomosist készítettek és a műtét ideje alatt a v. p.-t 30 percnél tovább szorították le, akkor műtétjük minden esetben halállal végződött (Large és Preshaw). A v. p. leszorítása mindenkor biztosan halálos, számos szerző megkísérelte legalább a porta-halál idejét késleltetni. Aortacompressióval, infúzióval, transfúzióval, végül az egész gyomor-bélrendszer és lép kiirtásával igyekeztek az állatot időlegesen életben tartani.

Kísérleteket végeztünk a v. p. leszorítása következtében létrejövő halál megelőzésére. Olyan módszert sikerült találni, mely teljes eredményre vezetett. Egyik kísérletsorozatunkban 15 kutyánál leszorítottuk a v. p.-t, 15—45 percre. A v. p. leszorítást minden esetben gyorsan kifejlődő collapsus kísérte és a halál 1 órán belül bekövetkezett. A collapsussal párhuz-

osítottan a gondozó a BCG oltások eredményének regisztrálásában jó munkát végezzen.

**Összefoglalás:** Szerző 1952. és 1953. évben 4767, ill. 4157 iskolásgyermek tuberkulin szűrővizsgálatát és BCG újraoltását végezte el, akik nagy részénél az 1948-as oltási eredmények ismeretesek voltak. A tuberkulin negatív tanulókat BCG újraoltásban részesítette. Az iskolásgyermek újraoltása után egy évvel az összes iskolások közel 80%-a allergiás volt. A BCG oltottak morbiditását figyelve, azt találta, hogy az 1948-ban oltottak immunitása az oltás utáni 4. évről az 5. évre ugrásszerűen csökkent, az oltottak morbiditása emelkedett, míg az 1952-ben újraoltottak között egy év múlva gümős beteget nem talált. Észleletei alapján a revakcináció fontosságát hangsúlyozza.

IRODALOM: Abolnick: ref. Med. Kinderkr. 96:238. — Aronson: Revue de la tuberculose, 1952. 16—7/8, 615. — Breuning és Neumann: Catel, Vorlesungen über tuberculose des Kindes 123. — Dickie A. W.: Brit. Med. J. March 29. 1952. No. 4760:682. — Flesch: Gyermekgyógyászat, 1951. 9. — Flesch és Halász: Népegészségügy, 1951. 5. — Flesch és Halász: Gyermekgyógyászat, 1951. 9. — Flesch: Orvos. Hetilap, 1953. 28:760. — Földes: Népegészségügy, 1948. 12. 493. — Frank: Népegészségügy, 1951. 11. — Havas: Népegészségügy, 1948. 9—10. — Leitner: Die Primertuberculose, Bern, 1948. — Peretti: Über Infection und Erkrankungung . . . Zschr. f. Bk. 101/1952—7. — Sebök: Orvosok Lapja, 1948. 6. 166. — Surányi Gy.: Népegészségügy, 1948. 13:230. — Walgren: Advances in pediatrics. Vol. V. 1952. — Wurm: Tuberculosearzt, 1950:65.

mosan az ekg-on az ST szakaszok depressiója, majd a T hullámok negatívvá válása következett be.

A másik kísérletsorozatunkban a v. p. leszorításának időtartamára hypothermiát alkalmaztunk. A kutyákat, számszerint hetet, lehűtöttük (aether narkózisban), rectalisan mérve 23—28 C fokra. A hűtést jégvízkeverékkel végeztük 60 perc alatt, a felmelegítés 31—45 C fokos vízben történt, átlag 60 percig tartott. Az állatok a v. p. 45 perces leszorítását túléltek és 12 óra múlva egészséges állatok módjára viselkedtek. Ekg-jükön kóros elváltozás nem volt kimutatható.

Eseteink egy részét kórszövettanilag is feldolgoztuk. A normothermiás kutyáknál a bél valamilyen rétegére kiterjedő vérzés van, mely a submucosában oly nagyfokú, hogy a nyálkahártyát szinte leemeli az izomrétegről. A létrejövő vérzéses infarctusok egyik magyarázatát adják a halálnak.

A hűtött esetekben nem jön létre infarctus, a bél teljesen normális.

A kórbonctani kép alapján a v. p. leköltése a béltractus infarctusa révén, tehát irreversibilis anatómiai elváltozások mellett vezet halálhoz. A hűtéssel sikerült anatómiai elváltozásokat elhárítani és ezzel a kísérleti állatokat életben tartani.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Kóronctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének  
(igazgató: Baló József dr. egyetemi tanár) közleménye

## Diabetes mellitus kapcsán kialakuló glykogenetárolási betegség felnőtt korban

Irtá: RÓNA GYÖRGY dr.

1929-ben *Gierke* két, ismeretlen aetiológiájú hepatonephromegalia esetet közölt, amelynek alapját a máj- és vesehámsejtekben kimutatható glykogen tárolás képezte. A glykogen lenakódása nemcsak a májban és vesében, hanem, mint *Putschar* valamint *Kimmelstiel* vizsgálatai mutatják, a szív- és harántcsíkt izomban is létrejöhet. A glykogenetárolási betegség klinikumára *Beumer* és *Loeschke, Schall, van Creveld*, valamint *Unshelm* vizsgálatai derítették fényt. *Debré* és *Sémelaigne* glykogen vagy zsírtárolás okozta májmegnagyobbással járó kórképeket hepatomegalie polycorrique neve alatt foglalták össze. Szerintük a glykogenosis és az infiltration graisseuse massive elkülönítendő a lipoidosistól, mivel az utóbbi betegségekben a tárolás nem a májsejtekben, hanem a reticuloendothelialis elemekben jön létre.

1930-ban vált ismeretessé *Mauriac* közleménye alapján, hogy igen ritkán súlyos gyermekkori diabetes insulin terapiája következtében tetemes májmegnagyobbás fejlődik ki splenomegalia és ascites nélkül. A gyerekek növekedése elmarad, szellemi fejlődésük zavartalan. *Mauriac* syndroma esetén *Stetson* és *Ohler, Werner* biopsiás vizsgálattal, *Houet, Askanazy* és *Mentha* boncolás során a májsejtekben nagymennyiségű glykogenet találtak. *Soderling* 3 esetben zsíros infiltrációt észlelt, míg *Fanconi* esetében boncoláskor a májsejtekben zsír és glykogen egyaránt kimutatható volt.

Mind a primaer glykogenosis, mind a diabetes insulin terapiája következtében kialakuló secundaer glykogenosis az ú. n. *Mauriac*-syndroma fiatal gyermekek betegsége. *Baló* szerint a legidősebb primaer glykogenosis eset 14 éves és 10 hónapos leány, *Gierkének* 2. közleményében szerepel.

*Houet* összefoglaló munkája alapján 1947-ig 32 *Mauriac*-syndroma eset került leközlésre. Ezek közül 14 alkalommal a diabetes 1—3 év között lépett fel és csak egy esetben 12 év után. A diabeteshez a májmegnagyobbás pár hónap és 5—6 év múlva csatlakozott.

Az irodalom áttanulmányozásakor 4 felnőttkori glykogenosis esetet találtunk. Az elsőt 1936-ban a Pathologus Nagygyűlésen *Cseh* ismertette. 21 éves diabeteses comában elhalt egyén boncolásakor a máj 2200 g súlyú volt és benne szövettanilag és kémiailag nagymennyiségű glykogenet tudtak kimutatni. *Brian, Schechter* és *Persons* 1937-ben 24 éves, diabeteses comában elhalt férfi boncolásakor hasonló megállapítást tettek és az esetet részletesen közölték. Az irodalomban a felnőttkori glykogenosist *Brian*-typusú glykogenosis néven ismerik (*Schäfer*). Később *Askanazy*, valamint *Hadorn* észlelték felnőttkori glykoge-

nosist. *Askanazy* munkája csak referatum alakjában jelent meg, míg *Hadorn* klinikailag részletesen feldolgozott esetében kórszövettani vizsgálat nem történt. Így közleményünkben a világirodalom második, szövettanilag bizonyított felnőttkori glykogenosis esete kerül részletes ismertetésre.

A. Magda 1946 május óta áll klinikai megfigyelés alatt, mikor is 23 éves volt. Anamnesis szerint rengeteget eszik és iszik, 12 kg-ot fogyott, fáradt, főfájásai vannak. Ehgyomri vércukor értéke 209 mg%, vizeletben cukor ++++, acetone ++. Napi 250 g szénhidrat, 75 g fehérje diéta és 50 E kristályos insulin a hyperglykaemiát alig befolyásolta. A napi vércukor érték: reggel 252, délelben 361, este 207 mg%. Súlyos juvenilis diabetesről volt szó, amelynél az extrainsularis ellenregulatio volt túlsúlyban, amint azt a kórlefolyás a továbbiakban mutatja.

Idők folyamán többször állott klinikai megfigyelés alatt. Gyakran voltak eszméletvesztéssel járó rosszulletei, hypoglykaemias rohamok ketosissal váltakoztak. 70 E insulin adagolásra, szénhidrat és fehérjeszegény diéta mellett általában a vizeletben 1% körül üritett cukrot, gyakran találtak nagy mennyiségű acetont és a vércukor érték 180—200 mg% között mozgott. 1950 januárjában 1 ujnyi májmegnagyobbást észleltek.

1951 augusztusban férjhez ment. 1953 márciusban a Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Női klinikáján 9 hónapos terhességnek megfelelő státust állapítottak meg nála. RR 150/110, vizeletben fehérje pozitív, üledékben egy-egy szemcsés cylinder. Napi 80 E insulin adása után a vizeletcukor 2,8%, acetone pozitív, vércukorérték 195 mg%.

III. 21-én 9 óra 30 perckor érett, macerált fiúmagzatra születik. A szülés után 1 órával comatosus állapot lép fel, vizeletben acetone +++, cukor +; szemgolyók puhák, nagyfokú exsiccosis, száraz nyelv, acidoticus légzés állapítható meg, pulsus 140/min. Óránként 20 E insulin + 500 ccm 5% dextrose infúziót kap; deután a végtagokon többször ecclampiform görcsök jelentkeznek, vizeletben fehérje ++, cukor ++, acetone ++. A szülés után 10 órával — bár eszmélete egy időre visszatér — colapsus, terminalis légzés közepete meghal.

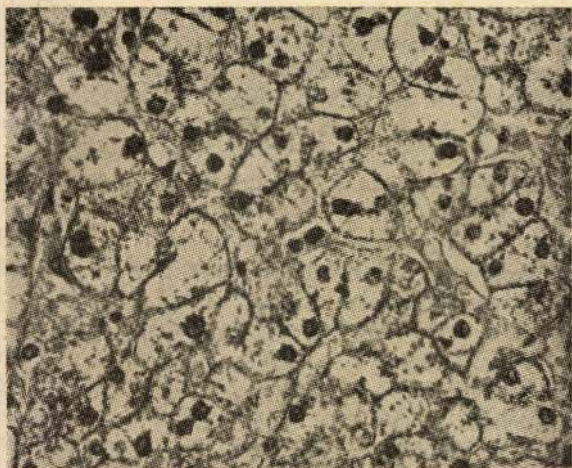
A boncolást 1953 március 23-án végeztük (147/953. bjkv. szám). 65 kg súlyú, 171 cm hosszú nő holtteste. Lábszárak bőre feszes, az ujjbnyomatot megtartja. Hasfali zsírszövet két ujnyi. Szív súlya 380 g, a bicuspidalis billentyűn lencsényi, vajsárga plakkok. Tüdők metszslapjáról nyomásra sok habos savó ürül. Ball tüdő alsó lebenyének felső-elülső részén, a pleura alatt cseresznyenyi sajtos, kevésbé körülhatárolt góe található. A hiliusban levő egyik nyirokcsomó borsónyi, sajtos. Két mellkese súlya 10,5 g, kéregátlomány kénsárga, lipoiddus. Vesék együttes súlya 380 g, tok szorosan tapad a kéregátlományhoz. Felszín halvány, csillagos vénák kirajzolnak. Gyomoronyálkahártyán pontszerű vérzések, belek nyálkahártyája oedemas, vérbő.

Máj 3430 g súlyú, erősen megnagyobbodott, egy tenyérrel ér a bordái alá. Felszíne sima, széle lekerelkített, állománya tömött, barnássárga. Metszslapon a szerkezete elmosódott.

Pancreas 90 g, mirigyes állományú, vérbő. Uterus gyermekfejnyi, fala 15 mm vastag, ürégében 250 ccm megvaladt vér található. Portio ép, hüvely hátsó falán két varratokkal egyesített repedés. Koponyatüreg: lágyburkok közötti folyadék mérsékelten felszaporodott, gyru-

sok e'keskenyedtek, su'cusok mélyek. Agvállományban makroszkópos eltérés nem volt található. A hypophysis súlya 1,25 g.

Szövetteni vizsgálatkor legkiterjedtebb elváltozást a májban találtuk. Haematoxylin-eosin festéssel megállapítható volt, hogy a májsejtek erősen felpuffadtak, miáltal a máj lebenykes szerkezete megszűnt (1. ábra).



1. ábra. A máj szövettani képe haematoxylin-eosin festéssel. Jól megfigyelhetők az erősen puffadt, világos protoplasmájú májsejtek, amelyek a növényi sejtekhez hasonlatosak.

A mag a sejt központjában helyezkedik el, több helyen megfigyelhető a mag központjában egy nagy vacuola.

A májnak abs. alkoholban fixált és Best-carminnal festett metszetén megállapítható, hogy a májsejtek puffadtsága a protoplasmában felszaporodott glikogentől származik, mely kisebb-nagyobb szemcsék alakjában mutatható ki. A szemcsék nagysága a mag negyedrésztől mag nagyságig terjed (2. ábra). A puffadt magvakban



2. ábra. A Best-carminnal festett metszeten a májsejtekben nagyfokú glikogen infiltratio látszik.

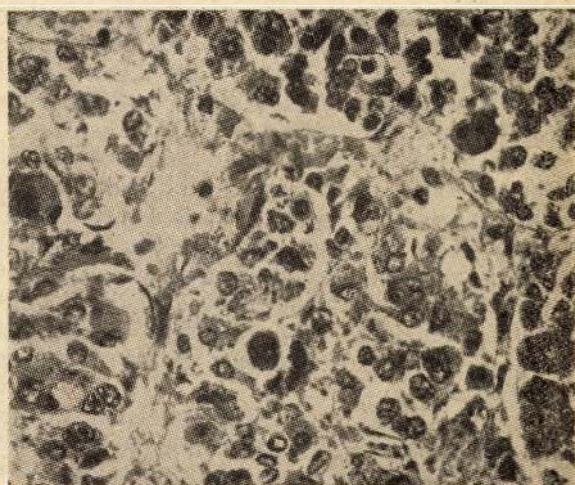
leírt vacuola histochemiailag szintén glikogennek felelt meg. A Kupffer-sejtek is tartalmaznak glikogent, sőt a májvénaiban is előfordulnak glikogentől álló szemcsék. A periportalis kötőszövetet glikogen itatja át.

Sudán III.-mal megfestett fagyasztott metszeten főleg periportalisan a májsejtekben kisebb szemcsék, vagy az egész protoplasmát kitöltő nagy csepp formájában zsír mutatható ki.

Vesében a glomerulosclerosis diffus formájára jellemző elváltozás és középsúlyos arteriolohyalinos található. Az elsőrendű kanyarulat csatornáknak a Henle-

kacsba való átmeneténél a sejtek puffadtak. Bestcarmin festéssel megállapítható, hogy glikogent tartalmaznak. Az interstitialis kötőszövet kiszélesedett, oedemás. Sudan-festéssel a vesében zsír nem mutatható ki.

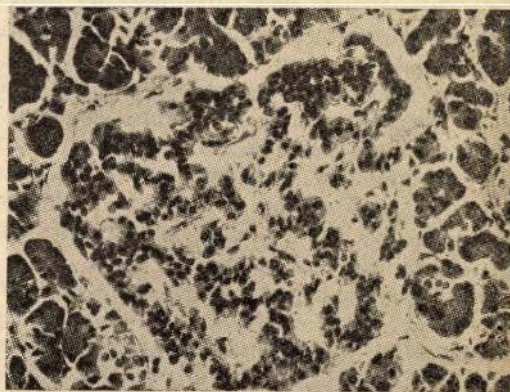
A hypophysis elülső lebenyének elülső részén a basophil sejtek erős felszaporodása figyelhető meg. A basophil sejtek megnagyobbodtak, magvuk eltérő nagyságú,



3. ábra. Hypophysis: a basophil sejtek hyperplasiája.

gyakran figyelhető meg erősen megnagyobbodott hyperchrom magvú basophil sejtek (3. ábra). Ezek protoplasmájában számos vacuola mutatható ki, mely Mallory szerint nem festődik. A hypophysis középső részén az eosinophil sejtek dominálnak, közöttük számos oszlo alak látszik. Helyenként a sejtek lumeneket fognak körül, amelyekben Malloryval kékre festődő tömött konzisztenciájú colloid található. Az elülső és hátsó lebeny határán néhány kitágult, colloiddal kitöltött cysta van. Megfigyelhető minimális basophil sejt invasio a hátsólebeny felé.

A pancreasnak a farki, törzsi és feji részéből egyaránt készítettünk metszeteket. A Langerhans-szigetek megkevesbedése mellett észlelhetők erősen megnagyobbodott Langerhans-szigetek, melyek felazult szerkezetet



4. ábra. Fellazult szerkezetű, megnagyobbodott Langerhans-sziget.

mutatnak. Sejtjeik kisebbek, magjuk pyknotikus, sötétre festődő (4. ábra). Készítettünk Ferner szerint  $\alpha$  sejt festést. Ezeken az  $\alpha$  sejtek számának csökkenése volt kimutatható.

A mellékvese zóna fasciculatája kiszélesedett, lipoidús, helyenként a kéregállományban lipidot bőven tartalmazó hyperplasiás göcök mutathatók ki.

Más szervben a kórképpel összefüggő szövettani elváltozást nem találtunk.

A máj-glikogent Banga Ilona dr., az orvostudományok kandidátusa mennyiségileg hydrolysis után, Rimmington szerint határozta meg. Az egy héti formalinban

fixált máj 26%, a hat hétig formalinban fixált anyag 18% glikogent tartalmazó szárazanyagra átszámítva.

#### Tárgyalás.

Esetünkben 7 év óta fennálló, insulinnal kezelt juvenilis diabeteshez nagyfokú hepatomegalia társult, melynek alapját a májsejtekben történő glikogentárolás képezte. A terhesség mellett állapotát súlyosbította a kialakult glomerulosclerosis, amely albuminuriához, oedemához és hypertóniához vezetett. A súlyos anyagcserezavar a magzat intrauterin elhalását okozta. A szülés után comába esett, amelyből a megfelelő kezelés ellenére sem sikerült kihozni.

A kórszövettani és kémiai vizsgálatok szerint a májban tárolt glikogen igen stabilisnak bizonyult. Ez összhangban áll *Brian*, *Schechter* és *Persons* megfigyelésével és ellene szól *Houet* észlelésének, aki szerint a glikogen secundaer glikogenosisek esetén a májhól halál után rövid idővel eltűnik. Megfigyeléseink arra utalnak, hogy a glikogen oldódási sajátossága Gierke-kór és secundaer glikogenosisek esetén hasonló.

A májon kívül a vesehámszövetekben is találtunk glikogent, azonban sem a mennyisége nem volt több, sem a localisatiója nem volt más, mint súlyos, comával végződő diabetesesek esetén. A májsejtek a glikogen mellett főleg periportalisan zsírt is tartalmaztak. A zsírtárolást *Debré* éppúgy az anyagcserezavarának tulajdonítja, mint a glikogen felhalmozódását. *Freudenberg* szerint a rosszul kontrollált diabetesesek esetén a vizelettel kiürülő aceton és  $\beta$ -oxyvajsav aminosavakból szintetizálódik. Az életfontosságú aminosavak hiánya okozza Mauriac-syndroma esetén a fejlődés visszamaradását, zsíryanagyszövetet és zsírmájat.

Külön foglalkozni kívánunk a belső secretiós mirigyek elváltozásával, mivel ezek a glikogentárolás pathomechanizmusába is bizonyos betekintést adhatnak. Az a feltevés, amely szerint a glikogentárolás oka a glikogen eltérő kémiai sajátossága, vagy a máj glikogent bontó fermentjeinek megfogyatkozása, ma már nem tartható. Nem vittek tovább a kérdés megoldásához *Junkersdorf* glikogen etetéses kísérletei sem. A glikogentárolási betegségnél megnyilvánuló tünetek általános zavarra utalnak. A betegség központjában, mint azt napokban megjelent összefoglaló közleményében *Windorfer* is kifejti, a belsősecretiós mirigyek megzavart működése áll, amely a központi idegrendszer befolyása alatt áll.

Esetünkben a hypophysisben talált kórszövettani elváltozásokat nehéz értékelni az egyidejűleg fennálló terhesség miatt. A hypophysis megnagyobbodása mellett azonban a basophil sejtek megsaporodása és a mellékvese kéregállományának lipoidgazdagsága a hypophysis-mellékvesekéreg fokozott működésére utal. A pancreasban a Langerhans-szigetek megkevesbedését találtuk. Szembetűnő volt azonban a megmaradt szigetek hypertrophiája, amelyekben specialis festéssel az  $\alpha$  sejtek számának csökkenését tudtuk kimutatni.

*Siegmund*, *Fanconi*, *Barta* és *László* vizsgálatai szerint a glikogenosisek létrejöttében nagy szerepet játszik a hypophysis-hypothalamus rendszer csökkent működése. *Faber* szövettanilag a pancreasban a Langerhans-szigetek pusztulása mellett a külsősecretiós apparatusban is elváltozásokat talált. Szerinte a pri-

maer glikogenosisek oka a pancreas elváltozásában keresendő. *Bürger* vizsgálataiból ismeretes, hogy a Langerhans-szigetek  $\alpha$  sejtei egy, az insulinnal antagonistá hormont szekreálnak, ez a glukagon. A glukagon szerepe az, hogy a májglikogent mobilizálja.

Az irodalom adatai, valamint esetünk tanulmányozása alapján a diabetes mellitus során fellépő secundaer glikogenosisek a pancreas  $\beta$  és  $\alpha$  sejteinek együttes károsodásával magyarázható. A  $\beta$  sejtek pusztulása diabetes mellitus okoz. A diabetes insulinnal terapiája fokozza a májban a glikogen szintézist, mely az  $\alpha$  sejtek hiányos működése következtében nem mobilizálódik. A glikogen beépülés és lebontás egyensúlyának felbomlása egyrészt glikogentárolást okoz, másrészt a periferián cukorhiányhoz vezet. A hypoglykaemia a mellékvese glycocorticoid hormonjainak túlproductióját eredményezi, a fokozott glykoneogenesis, zsírmobilisatio, valamint a zsírok és cukrok tökéletlen elégséges ketosist okoz.

A glikogen anyagcsereinek ezen zavara, a májban létrejövő glikogentárolás reversibilis folyamat. Észlelések vannak arra vonatkozóan, hogy megfelelő terapia mellett, vagy spontán a hepatomegalia visszafejlődik (*Grayzel* és *Radwin*, *Hadorn*).

**Összefoglalás.** 30 éves, 7 éve diabetesben szenvedő nő, szülés után 10 órával diabeteses comában meghalt. Boncoláskor 3430 g-nyira megnagyobbodott májat találtunk, amelyben szövettanilag glikogentárolást lehetett kimutatni. A májban lenakódott glikogen a kémiai vizsgálatok szerint igen stabilis volt. Esetünk felnőttkori secundaer glikogenosisek felé meg és második részletesen közölt, szövettanilag feldolgozott eset a világirodalomban. A glikogentárolás oka nem a májban, hanem a belsősecretiós mirigyek egyensúlyának felbomlása okozta általános anyagcserezavarban keresendő.

**IRODALOM:** *Askanazy* és *Mentha*: Schw. med. Wschr. 1938. 19, 1284. — *Baló J.*: Kórbonctan I. 1948. 45. old. — *Barta L.* és *László J.*: Paediat. Danub. 1948. 4 (3). — *Beumer* és *Loeschke A.*: Klin. Wschr. 1932. 11, 1824. — *Brian E. W.*, *Schechter A. J.* és *Persons E. L.*: Arch. Int. Med. 1937. 59, 685. — *Bürger M.*: Kl. Wschr. 1937. 16, 361. — *Van Creveld S.*: Klin. Wschr. 1933. 12, 529. — *Cseh I.*: Magy. Path. Társ. Nagygyűlése V. 102, 1936. — *Debré R.*: Presse Méd. 1935. 43, 801. — *Debré R.* és *Sémelaigne G.*: Presse Méd. 1935. 43, 857. — *Faber V.*: Frankf. Zschr. f. Path. 1935. 47, 443. — *Fanconi G.*: Ann. Paediat. 1945. 164, 58. — *Freudenberg E.*: Ann. Paediat. 1947. 169, 435. — *Gierke E.*: Beitr. path. Anat. 1929. 82, 496; Beitr. path. Anat. 1937. 99, 368. — *Grayzel H.* és *Radwin L.*: Am. J. Dis. Child. 1938. 56, 22. — *Hadorn W.*: Praxis, 1949. 38, 839. — *Houet R.*: Ann. Paed. 1947. 168, 113, 176. — *Junkersdorf P.*: Klin. Wschr. 1933. 12, 899. — *Kimmelstiel P.*: Beitr. path. Anat. 1933. 1, 91. — *Mauriac P.*: Schw. med. Wschr. 1937. 18, 1176. — *Puttschar*: Beitr. path. Anat. 1932. 90, 222. — *Schall L.*: Münch. med. Wschr. 1932. 79, 2078. — *Schäfer H.*: Sammlung seltener klinische Fälle, G. Thieme, Leipzig, 1951. 3. füzet. — *Siegmund H.*: Schw. med. Wschr. 1940. 21, 176. — *Soderling B.*: id. Schäfer H. — *Stetson R.* és *Ohler W.*: New Engl. J. Med. 1937. 217, 627. — *Unshelm E.*: D. med. Wschr. 1934. 60, 633. — *Werner M.*: D. Arch. Klin. Med. 1940—41. 187, 173. — *Windorfer A.*: Erg. In. Med. Kinderheilk. 1953. 4, 392.

## A központi idegrendszer szerepe allergiás folyamatokban

Klinikai megfigyelés

Irta: FILIPP GÉZA dr.

A központi idegrendszer döntő szerepét allergiás folyamatokban számos klinikai megfigyelés és állatkísérletes adat bizonyítja. Az idegrendszernek anaphylaxiában, sensibilizálásban játszott igen fontos szerepéről kísérleteink alapján már több helyen beszámoltunk (1, 2, 3).

Most egy klinikai megfigyelésről, egy novocain-allergiás betegről óhajtok számot adni, amely ismét aláhúzza a központi idegrendszernek allergiás folyamatokban elfoglalt központi helyét.

V. éves orvostanhallgató a betegünk. Családjában sok a fejfájás. 1944-ben minden magyarázható kézzelfogható ok nélkül egész testét urticaria borította el, mely néhány óra múlva nyomtalanul eltűnt. A csalánbetegség többé nem jelentkezett.

Novocainnal első ízben 1944-ben találkozott, de az akkor még semmi panaszt, ill. tünetet nem okozott. 1947-ben novocain-érzéstelenítésben fogeltávolítás, ugyancsak tünet nélkül. 1949-ben novocainos fog-extractio után a bal szájjugában herpes-szerű vesiculák jelentek meg, amelyek két nap alatt meggyógyultak. 1950-ben fogeltávolítás, ill. novocain-érzéstelenítés után ugyanezen a helyen ötforintnyi területen az ekzema kiújult. Az ekkor végzett intracutan novocainérzékenységi próba erősen pozitív eredményt adott.

1951-ben öt ízben újult ki dermatitise ugyanezen a helyen, amikor tanulmányai alatt (sebészeti műtők) érintkezésbe került novocainnal. Ezen idő alatt azonban már mindkét szájjugában és az állon is megjelentek a seropapulák és az alkaron ismételten elvégzett bőrpróbák erősen pozitív eredményt adtak: perocain negatív volt, a többi cocain-származék pozitív.

1952-ben fogat távolítottak el perocain-anaesthesiában. Utána 8 napig feküdt a fogászati klinikán, nehezen csillapítható vérzéssel. Ez a tünet sem azelőtt, sem azóta nem fordult elő. Későbbi hónapok folyamán novocainnal való minden érintkezéskor a szájkörüli ekzema minden esetben fellobbant. Később a szájkörüli pörköket bismocillinnel kezelte, nem tudván azt, hogy a bismocillin procain-t is tartalmaz. 10 perc múlva az egész orális táj oedemás lett és erős exsudatio indult meg.

1953 márciusában végzett cutanéérzékenységi próba 10.000-es hígítású novocainnal necrosisig menő helyi gyulladást okozott. Az antitestek passiv átvitele 3 egészséges egyénre azonban nem sikerült.

Utána megkezdtük a beteg Went—Kesztyűs novocain-azofehérjével történő immunizálását, ill. deszenzibilizálását, mivel a novocain-azofehérje immunológiai tulajdonságainak ismerete után gyakorlatilag igen fontos kérdéssé vált, hogy befolyásolható-e novocain-azofehérjével a novocain-allergia, másrészt Went—Kesztyűs és munkatársainak előző vizsgálataiból ismeretes, hogy ha novocain-allergiás betegnek intracutan immunserum és novocain incubatumot adunk, akkor a bőrreactio elmarad.

A novocain-azofehérjével infiltrált bőrterület nem vált érzéketlenné és az azofehérjével végzett bőrpróba negatív volt.

Ami a Went—Kesztyűs-féle NAP-t illeti, a szerzők immunizációs kísérleteiből ismeretes, hogy chemospecificus antigenként viselkedik, a fajlagos ellenanyagok ellenben nincsenek befolyással a novocain hőmérsékletcsökkentő, valamint idegbénító hatására, viszont megvédik az állatot a biztosan halálos novocain-mennyiséggel szemben. Vagyis minden bizonynyal a haptén-antitest reactio kapcsán képződött complexumban az anaesthesiás hatásért felelős determináns csoportok intactak, szabadon maradnak, ellenben a toxicus effectusért felelős csoport inactiválódik.

Első immunizációs adagként a beteg 2 cm NAP-t kapott subcutan a jobb felkar feszítő külső harmadába. Néhány óra múlva a beadás helyén és egyidejűleg a másik felkar azonos helyén, egyforma kiterjedésű és alakú erős erythema keletkezett. Ezzel párhuzamosan az alkarok egyes bőrterületei, amelyek az elmúlt évben cutanéérzékenységi próbák végeztek, erythemásokká váltak. A bal alkaron három, a jobb alkar hajlító oldalán két helyen jelentkezett bőrpír. Ezen területek átlagosan 2—3 cm kiterjedésűek voltak és a bőrpróbák helyeinek feleltek meg. Valamennyi reactionnak localisatio, nagyság és forma szerint is mindenben megfelelő bőrpír keletkezett a másik alkaron is. Ezen utóbbi területeken érzékenységi vizsgálatok előzőleg nem végeztek.

Másnap bőrvizsketés kíséretében a beteg törzsét scarlatiniform kiütések lepték el és ugyanakkor a perioralis tájon fellobbant a régi ekzemája is. Két nappal később, amikor a kiütések már elmúltak, mindkét comb felső medialis felszínén egyforma elhelyezkedésű és alakú erythema keletkezett.

A miénkhez hasonló, azonban kevésbé szép esetet közölt le annakidején Moro (4), aki tuberculin-kenőcs alkalmazása kapcsán megfigyelte, hogy a másik oldal symmetriás helyén szintén gyulladás jött létre. Cohn (5) tuberculinnak szemkötőhártyáján történő alkalmazásakor a tuberculinnal nem kezelt szemén is gyulladáshoz vezetett. Gerő, Mosonyi, Rozsnyai és Válfy (6) azt észlelték, hogy egyik patkányukban a második formalin-injectio után mindkét bokaizület hirtelen megduzzadt, teljesen symmetrikus arthritis képét mutatta. Ezt a jelenséget a szerzők Szperanszkij elméletével magyarázzák, vagyis azzal, hogy a peripherián alkalmazott inger a központi idegrendszer láncreactionját váltva ki, a segmentálisan azonos beidegzésű területeken egyforma jellegű, lobos-trophicus zavarok keletkeznek. A fenti kísérletekben a szerzők Selye módszerével patkányok talpának aponeurosis alá 4%-os formaldehyd-oldatot fecskendeztek. A befecskendezéstől proximalis ízületen heveny tünetek által bevezetett időltté váló arthritiseket lehet előidézni.

Saját esetünk a központi idegrendszer fontos



szerepét bizonyítja allergiás folyamatokban. Azon bőrtünetek gyulladási reakcióit, amelyeken különböző időkben érzékenységi próbák végeztek, úgy magyarázzuk, hogy ezeken a helyeken a legconcentráltabban voltak jelen a novocain-ellenes sessilis antitestek. Ellenben a túloldali szimmetriás helyeken, sőt, a novocain-azoprotein beadási helyének megfelelő túloldali reakció, sőt a combok belső felszínén keletkezett szimmetriás erythemák létrejötte csakis a központi idegrendszer részvételével, közbejöttével magyarázható.

Az érdekes jelenség biztosan nem segmentaris, hanem suprasedimentaris eredetű. Diencephalonos, ill. corticalis organisatióról van minden valószínűség szerint szó.

IRODALOM: 1. *Filipp—Szentiványi—Mess*: O. H. 14. 1952. — 2. *Szentiványi—Filipp—Mess*: O. H. 42. 1952. — 3. *Filipp, Szentiványi*: O. H. megjelenés előtt. — 4. *Moro*: Münch. Med. Wschr. 39, 2025, 1908. — 5. *Cohn*: cit. Klinkert: Klin. Wschr. 680, 1922. — 6. *Gerő, Mosonyi, Rozsnyai, Vágy*: Kísérletes Orvostud. 6, 427, 1951.

## OROSZ- ÉS NÉMET NYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Д-р Иштван Фюрес, д-р Яношне Кубиньи и д-р Рудольф Кош: *Практический метод определения чувствительности бактерий к антибиотическим средствам.*

1. Мы сообщили простой и надежный метод определения чувствительности к антибиотическим средствам.

2. С помощью упомянутого метода, мы определили чувствительность к пенициллину, стрептомицину, хлоромипетину и к ультрасептилу у 156 разных штаммов бактерий, выращенных из разных случаев хирургических заболеваний.

3. Среди выращенных нами патогенных бактерий 50% оказались резистентными к пенициллину, 20% к стрептомицину, 3,3% к хлоромипетину и 88% к ультрасептилу.

4. Среди исследованных нами штаммов стафилококк, мы нашли 40%, оказывавшихся резистентными к пенициллину.

5. Мы перечисляли группы разных заболеваний, при которых — по нашему мнению — применение и может быть и повторение вышеуказанного метода определения чувствительности к антибиотическим средствам, является показанным.

Dr. István Fürész, Dr. Jánosné Kubinyi und Dr. Rudolf Kós: *Eine praktische Methode zur Bestimmung der Empfindlichkeit von Bakterien gegenüber antibiotischen Mitteln.*

1. Wir beschrieben eine einfache und verlässliche Methode zur Bestimmung der Empfindlichkeit von Bakterien gegenüber antibiotischen Mitteln.

2. Mit Hilfe der erwähnten Methode bestimmten wir die Empfindlichkeit von 156, aus verschiedenen chirurgischen Erkrankungen gezüchteten Bakterienstämmen gegenüber Penicillin, Streptomycin, Chloromycetin und Ultraseptyl.

3. Unter den so erhaltenen Krankheitsregenern erwiesen sich 50% Penicillin gegenüber, 20% Streptomycin gegenüber, 3,3% Chloromycetin gegenüber und 88% Ultraseptyl gegenüber resistent.

4. Unter den von uns untersuchten Staphylococcusstämmen fanden wir 40% Penicillin gegenüber resistente Stämme.

5. Wir zählten sodann die Erkrankungen auf, bei denen die Bestimmung der Empfindlichkeit, und eventuell die

Wiederholung dieser Bestimmung unserer Meinung nach angezeigt erscheint.

Др. Дьердь Готтзеген: *О старческом Гипертиреозе.*

У 34 больных, — среди которых первые симптомы заболевания проявились у 28 после 60-ого года жизни, а у 7 после 70-ого года жизни — мы установили, что перевес женского пола значительно уменьшается. Частота токсической струмы существенно не отличалась от частоты, наблюдаемой в более молодом возрасте.

С картиной полно развитой болезни Базедова встречается нам не пришлось; в половине случаев наблюдается тот или другой классический симптом, в другой половине, таких симптомов совсем нет; — это значительно затрудняет поставление диагноза. В анамнезе главным образом потеря веса, а среди данных физикального исследования в первую очередь бросающийся в глаза молодой характер строения кожи, а также симптомы Грефе и Мэбиуса указывают на правильный диагноз.

Диагноз окончательно подтверждается определением повышенного основного обмена, 35—106%, обеспечивающего дифференциальный диагноз против самых частых ошибочных диагнозов: «опухоль», «склероз венечных сосудов», «гипертоническая болезнь в стадии декомпенсации» и т. д.

Очень часто самым выраженным симптомом является общая слабость большой степени: одностороннее повышение кatabолических процессов — в старческом возрасте обычно физиологически снижаемых значительно ускоряет устарение всего организма.

Dr. Georg Gottsegen: *Über die Hyperthyreose alter Leute.*

Bei 34 Patienten — bei 28 derselben meldeten sich die ersten Krankheitserscheinungen nach dem 60., bei 6 derselben aber nach dem 70. Lebensjahr — fand sich das zahlenmäßige Übergewicht der Frauen weniger ausgesprochen, als in den jüngeren Altersklassen; die Häufigkeit toxischer Strumen zeigte jedoch keinen wesentlichen Unterschied. Das Bild des Vollbasedow fand sich in keinem der Fälle; in der einen Hälfte der Fälle war das eine oder das andere klassische Symptom zugegen, in der anderen Hälfte war keines derselben vorhanden, was die Deutung des Krankheitsbildes wesentlich erschwerte. Unter den anamnestischen Angaben weist besonders die Abnahme des Körpergewichts auf die richtige Diagnose hin, von den Daten des physikalischen Untersuchungsbefundes aber die auffallend jugendliche Textur der Haut, sowie das Graefe'sche und Moebius'sche Zeichen, des weiteren der hohe, um 35—106% gesteigerte Grundumsatz. Differentialdiagnostisch kommen am häufigsten Tumoren, Koronarsklerose und kardial dekompensierter Hochdruck in Frage. Häufig steht die hochgradige allgemeine Körperschwäche im Vordergrund; die einseitige Intensitätszunahme der im Senium physiologisch verlangsamt katabolischen Vorgänge hatte das Altern beschleunigt.

Др. Дьердь Родó и д-р Иштван Гаваллер: *О болеуспокаивающем и повышающем подвижность кишек действии после-операционной капельной инфузии новокаина.*

Обобщая результаты своих исследований, авторы устанавливают, что новокаин прекрасно годится в качестве болеуспокаивающего и повышающего подвижность кишек средства. Подача новокаина не представляет особого труда, тк, кк. можно подавать его вместе с капельными инфузиями, обычно и до этого подаваемым больным в послеоперационное время. Если добавить к этому противошоковое действие новокаина, нужно сказать, что он является средством комплексного действия, имеющим много выгодных свойств в послеоперационное время.

Dr. György Rodé und Dr. István Gavalér: *Über die schmerzstillende und peristaltiksteigernde Wirkung der postoperativen Tropfinfusion von Novokain.*

Es wird festgestellt, dass Novokain sich als schmerzstillendes und peristaltikanregendes Mittel gut bewährt. Es kann den während der Operation vorgenommenen Tropfinfusionen beigemischt werden. Zieht man noch den prophylaktischen Effekt gegenüber den Schock in Betracht, so ergibt sich, dass es ein mit vielen vorteilhaften Eigenschaften ausgestattetes Mittel von komplexer Wirkung für die zeitgemässe postoperative Behandlung darstellt.

Ласло Воит: *Выборочное обследование с помощью туберкулиновой пробы и повторное бежежирование школьников в школьных годах 1951—52 и 1952—53.*

В 1952 и 1953 гг. автор проводил выборочное обследование с помощью туберкулиновой пробы и повторное бежежирование 4762 т. е. 4157 школьников, о большинстве которых имелись данные относительно результата прививок с 1948 года. Туберкулинотрицательные ученики были снова бежежированы. Через год после повторной прививки почти 80% школьников оказалось аллергичными. Автор суганавливает, что у учеников, привитых в 1948 году, спустя четыре года иммунитет резко уменьшился а заболеваемость повышалась, вместе с тем между привитыми снова в 1952 году учениками, через год не было ни одного, который страдал бы туберкулезом. На основании своих наблюдений автор подчеркивает важность ревакцинации.

Dr. László Voith: *Ergebnisse der Reihenprobenimpfungen mit Tuberkulin und der Neuimpfungen mit BCG bei den Schulkindern des Kreises Dunavecse in den Schuljahren 1951—52 und 1952—53.*

Versaßer hatte in den Jahren 1952 und 1953 bei 4767 bzw. 4157 Schulkindern Reihenprobenimpfungen mit Tuberkulin und Neuimpfungen mit BCG vorgenommen. Für den Grossteil der Kinder waren die entsprechenden Impfungsergebnisse aus dem Jahre 1948 bekannt. Die tuberkulinnegative Schüler wurden mit BCG neuimpft. Ein Jahr nach der Neuimpfung dieser Kinder waren 80% aller Schulkinder allergisch. Die Immunität der in 1948 geimpften hatte im fünften Jahre nach der Impfung jäh abgenommen und ihre Morbidität zugenommen, während sich unter den in 1952 neuimpften ein Jahr später kein tuberkulosekranker fand. Auf Grund dieser Beobachtungen wird die Wichtigkeit der Revakzination betont.

Иштван Чиллаг, Иштван Новак, Элемер Эгеди, Харри Елинек: *Избежание смерти, вызываемой временным прижатием воротной вены, с помощью применения гипотермии.*

По данным авторов, прижатие воротной вены в течение 30 минут, как правило, всегда приводит к смерти. Если предварительно охладить подопытных собак (до 23—28°С ректальной температуры), и только после этого прижать воротную вену, то животные выживали в каждом случае свыше 30 минут.

Dr. István Csillag, Dr. István Novák, Dr. Elemér Egedy und Dr. Harry Jellinek: *Abwendung des durch vorübergehende Pfortaderabklemmung verursachten Todes durch die Anwendung von Hypothermie.*

Die Autoren bestätigten die Angabe, demnach eine 30' dauernde Abklemmung der Pfortader immer tödlich ist (Pfortadertod). Werden die Versuchshunde vorher bis zu einer Temperatur von 23—28°С rektal abgekühlt, so überleben sie auch eine über 30' dauernde Pfortaderabklemmung immer.

Д-р Дьердь Рона: *Болезнь отложения гликогена вследствие сахарного диабета у взрослого.*

Больная — возрастом 30 лет, — страдающая уже семь лет сахарным диабетом, умерла через 10 часов после родов в диабетическом коме.

При вскрытии мы нашли печень, увеличенную

на 3430 г., в которой при гистологическом исследовании обнаружили наличие гликогена. Гликоген, отложенный в печени, при химическом исследовании оказался весьма стойким.

Наш случай соответствует вторичному гликогенозу у взрослого и является вторым, — подробно и гистологически описанным — случаем в известной нам литературе.

Причину отложения гликогена следует искать не в печени, а в нарушении равновесия эндокринных желез и в связанном с этим общим нарушением обмена веществ.

Dr. György Róna: *Glykogenspeicherungs Krankheit im Erwachsenenalter bei Diabetes mellitus.*

Eine 30jährige, schon seit 7 Jahren an Diabetes mellitus leidende Frau, starb 10 Stunden nach der Entbindung im diabetischen Coma. Bei der Sektion fanden wir eine auf 3430 gr vergrößerte Leber, in der histologisch Glykogenspeicherung nachweisbar war. Die chemische Untersuchung zeigte, dass das in der Leber gespeicherte Glykogen sehr stabil war. Unser Fall entspricht einer sekundären Glykogenose im Erwachsenenalter und ist der zweite, genau beschriebene und auch histologisch untersuchte Fall in der Weltliteratur. Der Grund der Glykogenspeicherung ist nicht in der Leber, sondern in der durch Störung des Gleichgewichtes der endokrinen Drüsen verursachten allgemeinen Stoffwechselstörung zu suchen.

## K Ö N Y V I S M E R T E T É S

Prof. Herbert Reindell dr. és Helmuth Kleipzig dr.: *Die Neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten Ableitungen in der Praxis.* 188 oldal, 70 ábrával. Georg Thieme Stuttgart, 1953. Ára: 24,60 DM.

Másfél év alatt második kiadásban jelent meg szerzők monográfiája. A két kiadás között elterjedt rövid idő a könyv iránti nagy érdeklődésre, egyúttal a könyv értékére utal. A monográfia címe alatt szerzők túlnyomórészt az »unipoláris« mellkasi és végtagelvezéseket tárgyalják. A nyugati, elsősorban angol-amerikai kutatásokra támaszkodnak és összefoglalva azok eredményeit saját kiterjedt vizsgálataikkal, kísérleteikkel, gazdag klinikai és patológiai tapasztalataikkal egészítik ki az irodalmi adatokat. Az unipoláris elvezetések eredményeit, alkalmazását, értékét kritikus szemmel, a gyakorlat szempontjából vizsgálják és határozottan foglalnak állást a felmerült kérdésekben. Nézetüket a 168. oldalon a következőekben foglalják össze: »Das Standard-Extremitäten-Ekg in Ruhe bildet auch noch heute die Grundlage jeder elektrokardiographischen Untersuchung. Alle Brustwand-Ableitungen werden immer nur zusätzlich zu den Extremitäten-Ableitungen angewandt, sie können letztere nicht ersetzen.«

A monográfia az unipoláris elvezetések fejlődésének változása után kimerítően tárgyalja az unipol. Ekg adatait ép viszonyok között különös tekintettel a még életani és már kóros elkülönítésére; ezeket statisztikai adatokkal, világos táblázatokkal, egy-egy jellemző ábrával támasztja alá. A monográfia többi részét szerzők a szív kóros változásainál észlelt Ekg-k, illetve kóros unipoláris Ekg-k leírásának és értékelésének szentelik. A kamratútelengés Ekg-jának, az ingerületterjedés és repolarizáció zavarainak leírásán, az infarctusok képezés részletes taglalásán keresztül vezet a monográfia az olvasót az unipoláris elvezetések alkalmazásához, a kezelt kóros Ekg-k megismeréséhez és értékeléséhez. Néhány oldalon foglalkozik az ingerképzés zavarainak két formájával és a W-P-W szindrómával. Befejezésül szerzők a mellkasi és unipoláris végtagelvezetések alkalmazásának javallatát adják.

Szerzők különös gondot fordították össze a kamratútelengésnek elkülönítő körjelzését: az egyszerű és a szív keringési zavarával, vagy a szívizom kóros változásával járó kamratútelengésnek, elsősorban a kamrai késésre utaló Ekg-nak (Verspätungskurve) egymástól való elkülönítését. Legjobban sikerült fejezete a könyvnek az infarctusok Ekg kórismezése. E fejezet rávilágít arra, hogy

milyen komoly segítséget nyújt az Ekg a klinikus számára az infarctusos finomabb kórismézésében: a localisatiót, kiterjedést, kiújuló és többszörös infarctusok felismerését könnyíti meg, ezen keresztül a kórjósolat felállításához is támpontot ad. Megismerjük azt is, hogy ezen a területen az unipoláris elvezetéseknek ma már tagadhatatlan, nem mérhető szerepük van.

Különleges értéke a könyvnek gazdag ábraanyaga: a monográfia terjedelmének kb. 40 százaléka. Minden esetben a szokásos végtagelvezetést, az unipoláris mellkasi és végtagelvezetéseket látjuk. A könyv második kiadásában, melyben szerzők a tüzetesebben tárgyalta vektorométerre támaszkodnak, ábráikat néhány jellegzetes vektorkardiogrammal egészítették ki. Majd minden ábrát a klinikai kép keretébe állítják be, lehetőleg a kóronctani adatokkal, sokszor változásában. Ily módon az anyagot élővé teszik, egyúttal biztosítják az Ekg-nak, mint fontos vizsgáló módszernek helyét a gyakorlatban. A könyv kiállítása nagyon izléses, szerzők mondanivalójukat gördülékenyen, élvezetes módon adják elő. Komoly értéke a könyvnek a bőveges, a legújabb irodalmat is felölelő irodalmi jegyzéke.

A monográfiának vannak hibái is: így magának az anyagnak beosztása nem egységes szempontból, hanem hol anatómiai, ill. klinikai, hol Ekg morfológiai nézőpont alapján történt. Technikai hibák is becsúsztak: a kitűnő kiállítású könyvben fokozottabb mértékben hat zavarólag pl. a 68. oldal első két odatévedt sora. Vannak értékelések, megállapítások, amelyekkel bizonyos nem azonosítja magát az Ekg-sok, klinikusok jó része, így pl. infarctusgyanú esetén ajánlott terheléses Ekg végzése. A monográfia azonban nem a hibák jellemzők, annak értékét nem csökkentik. A könyvet az elektrokardiográfusok és klinikusok komoly haszonnal tanulmányozhatják.

Rochlitz Károly dr.

## H I R E K

### Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Belgyógyász Szakcsoportja 1953. évi nagygyűlésének

#### ÜLÉSRENDEJE

Időpont: 1954 január 21, 22, 23. Hely: Budapest, Orvos-egyesület Semmelweis-terme (Szentkirályi-utca 21.)  
A nagygyűlés témája:

#### Centrális és peripheriás keringési zavarok.

#### Első nap, január 21-én, reggel 8.30-kor:

Elnöki megnyitó. Tartja: Fodor Imre dr., a Belgyógyász Szakcsoport elnöke.

Halmágyi Dénes dr. (Szeged, I. sz. Belklinika): A cardialis decompensatio pathomechanismusa. (Referatum.)

Földi Mihály dr. (Bpest, I. sz. Belklinika): A cardialis oedema keletkezése. (Coreferatum.)

Czonicz Gábor dr. (Szeged, II. sz. Belklinika): A cardialis decompensatio gyógyítása. (Referatum.)

Csépay Károly dr. (Bpest, Uzsoki-utcai kórház): A szívbeteg rehabilitációja. (Referatum.)

#### Délután 4 órától 8 óráig:

Gottsegen György dr., Romoda Tibor dr., Armentano Lajosné dr. (Bpest, István-kórház): Morphium hatása keringési elégtelenségben.

Gottsegen György dr., Szám István dr., Csornai Margit dr. (Bpest, István-kórház): Kísérletes vizsgálatok a tüdőoedema mechanizmusáról.

Hajós Károly dr., Hajós Mária dr. és László Béla dr. (Bpest, Korányi II. kórház): Az asthma bronchiale cardialis vonatkozásai.

Littmann Imre dr. (Bpest, Sebészto vábbképző Klinika): Tapasztalataink a mitralis stenosis sebészeti kezelésével.

Plenczner Sándor dr., Bodrogi György dr. (Bpest, Szívvizsgáló és Sportorvosi Intézet): Mitralstenosis hangtana.

Robicsek Ferenc dr. (Bpest, Sebészto vábbképző Klinika): Adatok a mitralis vitium compensatiójának idegi szabályozásához.

Kunos István dr., Temesvári Antal dr. (Bpest, Sebészto vábbképző Klinika): A szív vénás keringési zavarának hatása a szívizomra.

Temesvári Antal dr., Kunos István dr. (Bpest, Sebészto vábbképző Klinika): A szív vénás pangásának szerepe a chronikus cardialis decompensatióban.

László János dr. (Bpest, I. sz. Kóronctani Intézet), Littmann Imre dr., Robicsek Ferenc dr. (Bpest, Sebészto vábbképző Klinika): A haemodynamikus viszonyok és a tüdőerek elváltozásainak összefüggése mitralis stenosisnál.

Strausz Imre dr. (Bpest, Szabolcs-utcai Állami kórház): A cardialis decompensatio antibioticummal kezelt subacut septikus endocarditis eseteiben.

Zsótér Tamás dr., Sebők Szuzsa dr., Czonicz Gábor dr. (Szeged, II. sz. Belklinika): Adatok a nykturia pathomechanizmusához.

#### Második nap, január 22-én, reggel 8.30-kor

Az előző napon elhangzott előadások és hozzászólások összefoglalása (Hetényi Géza dr.).

Gömöri Pál dr. (Bpest, III. sz. Belklinika): A collapsus és shock pathomechanismusa. (Referatum.)

Kovács Arisztid dr. (Bpest, Elettni Intézet): Anyagsereleváltozások shockban. (Coreferatum.)

Petrányi Gyula dr. (Debrecen, II. sz. Belklinika): A collapsus és shock gyógyítása. (Referatum.)

#### Délután 4 órától 8 óráig:

Friedrich László dr., Fóti Mihály dr. (Bpest, Korányi I. kórház): Röntgentünetek a decompensáltak emésztőtraktusán.

Fodor Imre dr. (Bpest, János-kórház): Stenosis mitralis és hypertonia.

Takó József dr., Rósa László dr., Simon Pál dr., Prónai Gábor dr. (a Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat és a tatabányai Megyei kórház): Néhány adat a carditis körfejlődéséről.

Frank György dr. (Bpest, Kun-utcai kórház): Az égési shock és kezelése.

Petrányi Gyula dr., Leóvey András dr. (Debrecen, II. sz. Belklinika): A respirációs venopressor-reflex vizsgálata az autonóm idegrendszerre ható gyógyszerekkel.

Izsó Zoltán dr., Zárday Imre dr. (Bpest, Bajcsy-Zsilinszky-kórház): A térbeli axonometria eredményei az egyoldali kamrahypertrophiákban.

Lazarovits Lajos dr. (Bpest, Országos Bőr- és Nemikórtani Intézet): Az aortitis simplex diagnosztikájának kritikai áttekintése. Újabb jel az aortitis syphilitica korai felismeréséhez.

László Béla dr. (Bpest, Korányi II. kórház): A szívizom nem hypoxaemiás anyagcserezavarai.

Oláh Ferenc dr., Varró Vince dr., Hetényi Géza dr. (Szeged, I. sz. Belklinika): Újabb adat az acetylcholin-histamin hatásmechanizmusához.

Várkonyi Győző dr. (Bpest, Péterfy Sándor-utcai kórház): Újabb adatok az unipolaris mellkasi elvezetések értékéhez.

#### Harmadik nap, január 23-án, reggel 8.30-kor:

Az előző napon elhangzott előadások és hozzászólások összefoglalása (Zárday Imre dr.).

Trencsényi Tibor dr., Keleti Béla dr., Kincses Antal dr., Szabó Judith dr., Szentéi Huba dr., Barsai József dr. (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): A nephroso-nephritis haemorrhagica infectiosa klinika 58 beteg megfigyelése alapján.

Kiss István dr., Dévai György dr. (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): A nephroso-nephritis haemorrhagica infectiosa kóronctana.

Vas István dr., Máté János dr. (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Adatok a haemorrhagiás nephroso-nephritis járványtanához.

Bretán Miklós dr., Oblatt Erzsébet dr. (Bpest, II. sz. Belklinika), Róna György dr., Kerényi Norbert dr.

(Bpest, I. sz. Kórbonctani Intézet): Adatok az angiopathia diabetica pathogenesiséhez. Veseelváltozások kísérleti úton létrehozott steroid (Cortison) diabetesben.

Faludi György dr., Siegler Péter dr. (Bpest, II. sz. Belklinika): Májelváltozások vesebetegségekben.

Frank Miklós dr., Garta Iván dr., Lamm György dr. (Országos Rheuma- és Füüdügyi Intézet és az Élelmezéstudományi Intézet): Májbetegek vérének polarographikus vizsgálata.

Friedrich László dr. (Bpest, Korányi I. kórház): 4500 saját gastroskopos eset tanulságai, különös tekintettel az indicatiókra.

Góth Endre dr., Lengyel Lóránd dr., Sávely Caesar dr., Majsaj Aglája (Bpest, Margit-kórház): A hypophysis-mellékveserendszer működése diabetesben.

Hámori Arthur dr., Scossa Karola dr., Hetényi Géza dr. (Szeged, I. sz. Belklinika; Pécs, II. sz. Belklinika): Az atophan-fekély kifejlődésére vonatkozó újabb vizsgálatok.

Hámori Arthur dr., Kudász József dr. (Pécs, II. sz. Belklinika és II. sz. Sebészeti klinika): Alsó nephron-nephrosis és comissurotómia.

Komor Károly dr., Garas Zsuzsa dr. (Bpest, Péterfy Sándor-utcai kórház): Altatásban végzett alapanyagcserevizsgálat differenciáldiagnostikai jelentősége.

Rényi László dr., Baráth Jenő dr. (Bpest, János-kórház), Kiss Ferenc dr. és Bálint László dr. (Bpest, Anatómiai Intézet): A cholecystopathiák pathogenesisének új szemlélete klinikai és anatómiai vizsgálatok alapján. I. Klinikai rész. II. Anatómiai rész.

Ringelhann Béla dr., Póka László dr. (Eger, Megyei kórház), Kemény Tibor dr., Kónya Zoltán dr. (Bpest, Kórélettani Intézet): Haematologiai és serumfehérjevizsgálatok totalis gastrectomia után.

Róna György dr. (Bpest, I. sz. Kórbonctani Intézet): A diabeteses glomerulosclerosis klinikopathológiai képe.

A harmadik napon elhangzott előadások és hozzászólások összefoglalása (Hámori Arthur dr.).

Elnöki zárás.

Hozzászólások időtartama 3 perc.

A bejelentett előadások időtartama 10 perc.

A Szakcsoport vidékiek számára korlátolt számban elszállásolást biztosít. Ilyen irányú kérelmekkel (Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 46. II. sz. Belklinika) kérjük a Szakcsoport titkárához, Zulik Róbert dr. fordulni.

#### Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmé a alant megjelölt kiadványára:

#### SEBÉSZET 6. sz., 82. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Visnyevszkij, A. A.: Az idegi faktor szerepe a gyulladásos folyamatok és sebek patogenezisében és kezelésében.

Bogus, L. K.: Tüdőgümőkór sebészi gyógykezelési eredményei.

Uglov, F. G.: A tüdősebészet kérdései az Szovjetunióban.

Kuprijanov, P. A.: Lövési mellék sérülés gyökere sebészeti ellátásának kérdései.

Petrovskij, B. V.: A rekeszizom alkalmazása a mellkasi sebészet plasztikájában.

Gubanov, A. G.: Novokainblokádi az intratorakális beavatkozásokban.

Bogus, L. K.: A harmadik Összszövetségi mellkasebészeti konferencia.

Dorofeev, V. I.: A moszkvai és Moszkva-területi sebész társaság 1952. VI. 27-i ülésének jegyzőkönyve.

Bubnov, M. A.: Novokain irritációs befejező kezelése a traumás sokk megelőzése céljából.

#### GYERMEKGYÓGYÁSZAT 4. sz., 73. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

Krasznogorszkij, N. I.: A gyermekkori feltételes és feltétlen reflexek és klinikai jelentőségük.

Krasznogorszkij, N. I.: Gyermek magasabbrendű idegműködésének típusbeli sajátosságairól.

#### KÖZEGÉSZSÉGÜGY 9. sz., 74. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

##### Egészségügyi szervezés

Neupokoeva, T. L.: A gyógyító-kímélő életrend alapvető szabályai a kórház munkájában.

Ananyev, N. A.: A gondozómunka néhány kérdése.

Efremov, A. F.: A gorkiji V. M. Molotov autógyár főbb munkanemeiben dolgozók gondozásbavételének tapasztalatai.

Rodov, Ja. I.: Nagyobb figyelmet a hipertóniás betegek gondozásának.

Szafonov, A. G.: A gondozói módszer a falusi lakosság ellátásában.

Suljak, D. M.: A mentőszolgálat és elsősegély-állomások orvosi munkájának értékelési módszere.

##### Település egészségügy

Kicsenko, M. G.: Lakott helyiségek bakteriális aeroplanktonja.

Vetoskin, Sz.: A lakásépítés higiénés kérdései a Szovjetunió Kommunista Pártja XIX. kongresszusa határozatainak fényében.

Nikolajev, Sz. P.: Az aerodinamikus módszer alkalmazása a lakótömbök szellőzésének vizsgálatánál és az inszolazkópia módszere települések tervezésének higiénés elbírálására.

Cserkinszkij, Sz. N.—R. M. Zaslavszkoj: Az Orosz Föderatív Köztársaság talajvizségeinek fluortartalma, mint a lakosság fluorózis és kariesz morbiditásának tényezője.

Revlina, H. Sz.: A levegőhőmérséklet »normái« csecsemők elhelyezésére szolgáló helyiségekben.

##### Iparegészségügy

Navrockij, V. K.: Az ipari mérgezések területén végzett kísérletek tapasztalatai a pavlovi nervizmus tükrében.

Levina, A. I.—T. F. Ivannikova: Az exkavátorok munkahelyének meteorológiai viszonyai a Szovjetunió középső részein.

Sahbazjan, G. A.—Je. I. Spüno: Toxikus porok hatásának tanulmányozására szolgáló felszerelés állatokon.

Alekszeeva, M. V.—V. I. Belszerszkaja: Spektroszkópikus fémmeghatározás levegő-porban (réz és ólom meghatározás).

Korilova, V. M.: A levegő-por visszamaradása légzésnél.

Manszurov, G. Ju.—Sz. I. Kamaletinova: Üvegablakok tisztítása egyes szénhidrogének páralecsapódása okozta szennyeződéstől.

Szafonov, A. Sz.—T. Sz. Sahnazarjan: A por elleni respirátorok be- és kilégzési ellenállása nagyságának jelentősége.

##### Élelmezésegészségügy

Az élelmezés problémájának tudományos kidolgozásáról és az e téren felmerülő feladatokról.

Beszpalova, Sz. A.: A tejcsészény higiénés követelményeinek kérdéséhez.

Barszov, I. N.: Újdonság a tej pasztörözésében.

##### Iskolaegészségügy

Lisztov, A. F.: Egyszerű formulák a padok számának (méreteinek), az asztal és ülésrész magasságának meghatározására, a tanulók természetének megfelelően.

Burina, A. N.: Az iskolához tartozó terület méretei, megtervezése és felhasználása.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központ, Budapest, V. Beloiannisz-u. 12. sz. alatt, valamint az Orvosi »Sammelweis« Könyvesboltban, Bpest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

ELŐADÁSOK, ÜZESÉK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. január 5. kedd.	I. sz. Szemészeti (Nónay) Klinika. VIII., Mária-u. 39.	délután 1/2 óra	Tüdőgyógyász Szűk-csoport	Jós Kázmér dr., Petrányi Győző dr.: A gyermekkori hörgőtágulatok körismézése, klinikuma és sebészti gyógyítása.
1954. január 5. kedd.	Bp. XIX., Ady Endre-út 112. Szakorvosi Rendelőintézet, kultúrterem	délután 2 óra	A XIX. ker. Tanács VB Szakorvosi Rendelőintézet Pavlov Köré	Peteley Ferenc dr.: A menses zavarok.
1954. január 5. szerda.	Tétényi-úti Kórház, könyvtárterem. XI., Tétényi-út 14-16.	délelőtt 1/2 óra	A Tétényi-úti Kórház és a Fehérvári-úti Rendelőintézet orvosainak tudományos egyesülete	Vitaülés. Tárgya: Újabb ismereteink a dagánatokról. Bevezeti: Mészáros Károly dr. Hozzászólnak: Danesházy Margit dr., Koltai Pál dr., Marton István dr., Pálóczy József dr. és Szandányi Sándor dr.
1954. január 7. csütörtök.	Szabolcs-u. All. Kórház. XIII., Szabolcs-u. 33.	délután 1/2 óra	A Szabolcs-u. All. Kórház Tudományos Egyesülete	Steiner Béla dr., Lénárt György dr.: Essentialis pulmonalis haemodiosiderosis. (Bemutatás.) Lőrinc Pál dr., Herczeg Tibor dr.: A pneumoretroperitoneumról. (Előadás.)
1954. január 8. péntek.	Bajcsy-Zsilinszky Kórház. X., Maglódi-u. 89/91.	délután 1 óra	A Bajcsy-Zsilinszky Kórház kardiológiai osztálya	Referáló ülés. Ghyczy Kálmán dr.: A commissurotomia indikációjának néhány kérdése. (Referátum.) Bonczos László dr.: Néhány szempont a szívmitétek indikációjához. (Referátum.)
1954. január 9. szombat.	Főv. Árpád Kórház, kultúrterem. IV., Árpád-út 126.	délelőtt 12 óra	Főv. Árpád Kórház	Bemutatások. 1. Buday Ferenc dr.: Relative rövid köldökcsinór okozta szokatlan szövődmények. 2. Farkas Jenő dr.: Cushing-kór esete. Rövid előadások. 1. Farkas Gabriella dr.: Coli dyspepsiás csecsemők vérséjsüllyedéséről. 2. Gömöri András dr.: Beszámoló az 1953. évben végzett állatkísérletekről. 3. Soór Zoltán dr.: Újabb szempontok a vér szerológiai leleteinek kiértékelésében.
1954. január 9. szombat.	Országos Testnevelés-és Sportegészségügyi Intézet, kultúrterem. XII., Alkotás-u. 48.	délelőtt 10 óra	Az Orsz. Sportegészségügyi Intézet	1. Baráth György dr.: A sportelettan új útjai. 2. Stáhly Gábor dr.: Sporteredetű orrsérülésekről. 3. Iffy László dr.: Atypusos terhességi toxicosis esete.

Az orvostudományi folyóiratok példányaiból előfizetési áron kaphatók

AZ 1951. ÉVBEN MEGJELENTEKBŐL:

ORVOSI HETILAP 1, 8, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 42, 45, 46, 47, 48, 50, 52. száma  
 NÉPEGÉSZSÉGÜGY 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15. száma  
 EGÉSZSÉGÜGYI KÖZLÖNY 2, 3, 4, 5, 6. száma  
 KISÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 4, 5. száma  
 FOGORVOSI SZEMLE 7, 8, 10, 12. száma  
 MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 GYERMEKGYÓGYÁSZAT 6, 7, 8, 9, 10, 12. száma  
 MAGYAR SEBÉSZET 3, 4. száma  
 SZEMÉSZET 1, 2. száma  
 A GYÓGYSZERÉSZ 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12. száma  
 BÖRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE 1, 2, 3, 4, 5, 6. száma  
 MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 3, 4. száma  
 MAGYAR RADIOLÓGIA 3. száma

AZ 1952. ÉVBEN MEGJELENTEKBŐL:

ORVOSI HETILAP 1, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 51, 52. száma  
 NÉPEGÉSZSÉGÜGY 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 12. száma  
 KISÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 3, 4, 5, 6. száma  
 FOGORVOSI SZEMLE 2, 3, 6, 8, 10, 11, 12. száma  
 MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 GYERMEKGYÓGYÁSZAT 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 A GYÓGYSZERÉSZ 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 BÖRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE 1, 2, 3, 4, 5, 6. száma  
 MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 2, 3, 4. száma  
 MAGYAR RADIOLÓGIA 2, 4. száma  
 MAGYAR SEBÉSZET 1, 2, 4. száma  
 SZEMÉSZET 1, 2, 3, 4. száma

Az igényléseket azok beérkezésének sorrendjében elégítjük ki.

EGÉSZSÉGÜGYI KÖNYV- ÉS LAPKIADÓ  
 Budapest, V., Nádor-u. 6.

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

### TARTALOMJEGYZÉK

#### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Gorove László dr. és Lénárt György dr.:** A természetes isoagglutininek keletkezésének kérdéséhez — — — 29
- Juba Adolf dr.:** Homlokagyi aphasia- és agraphia-szindrómák a feltételes reflextan tükrében — — — 36
- Balogh Ferenc dr., Molnár Jenő dr. és Szendrői Zoltán dr.:** Histochemiai és hormonális vizsgálatok öregkori heréken — — — — — — — — — 40
- Czanik Pál dr. és Kertes István dr.:** Az INH resistentia alakulása önálló és kombinált INH kezelés folyamán 41
- Fóti Mihály dr.:** Thorn-vizsgálatok pepticus fekélyeknél röntgenbesugárzás kapcsán — — — — — — — 44

#### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Horányi Béla dr.:** Az öregedés, illetőleg az öregkor neurologiai vonatkozásairól — — — — — — — — — 45

#### BUISZTIKA

- Miskovits Gusztáv dr. és Forgács Mária dr.:** A gümőkóros generalisatio szokatlan localisatiójának és kórlefolyásának két esete — — — — — — — — — 51
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — — — 54
- Hírek — — — — — — — — — — — — — — — 56
- Pályázati hirdetemény (boríték 3. oldal)
- Előadások, ülések (borító 4. oldal)

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM, 2. SZÁM 1954. JANUÁR 10.

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. \* Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon 383-198, 383-526  
M. N. B. egyszámúszám 51.878.241-46

### E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

*A Budapesti János Kórház (igazgató: Bakács Tibor dr.) Gyermekosztályának közleménye*

#### **A természetes isoagglutininek keletkezésének kérdéséhez**

*Irta: GOROVE LÁSZLÓ dr. és LENÁRT QYÖRGY dr.*

Az egyes vércsoportokhoz tartozó egyének vérszűrésében (vérsavójának) isoagglutinin tartalmát, mint ismeretes, szigorú törvényszerűség határozza meg, amelyet *Landsteiner* két szabálya foglal össze. Az első ezek közül negatív előjelű és kimondja, hogy valamely egyén plazmájában nem lehet jelen homolog, vagyis olyan isoagglutinin, mely saját vörösvérsejtjeit agglutinálja. Pl.: az A csoportú vér plazmája nem tartalmazhat anti-A agglutinineket. A második szabály ezzel szemben pozitív előjelű és megállapítja, hogy a vérplasma szükségszerűen tartalmazza a heterolog, tehát azokat az isoagglutinineket, amelyek saját vörösvérsejtjeik agglutinogénjeivel reakcióba lépni nem tudnak. Pl.: az A csoportú vér minden körülmények között tartalmaz anti-B, az O csoportú anti-A és anti-B isoagglutinin is.

Az agglutininek és agglutinogének ezen sajátos viszonyára magyarázatul a kutatók különböző hypothesiseket állítottak fel. Az agglutinogének keletkezését illetőleg valamennyi kutató között teljes az egyetértés, ezeket faji tulajdonságnak tekintik és örökletesnek (1). Általában már a magzati élet VI. hónapjában is kimutathatók, míg az isoagglutininek csak a születés után, rendszerint 3–6 hónapos korban jelennek meg. Erthető ezek után, hogy az agglutininek és agglutinogéneknek a *Landsteiner*-féle szabályokban kifejezésre jutó összhangoltságára a magyarázatot valamennyi kutató a később megjelenő agglutininekben keresi.

Mielőtt e hypothesisek ismertetésébe és értékelésébe bocsátkoznánk, vizsgáljuk meg kissé részletesebben az isoagglutininek megjelenésének időpontját. Isoagglutininek a csecsemő vérében gyakran már az

újszülöttkorban fellelhetők. Ezeket azonban nem a magzat önmaga képezte, nem autochton isoagglutininek, hanem az anyai szervezetből még a születés előtt transzplacentárisan jutottak a magzatba, illetve szülés alatt a chorionbolyhok szakadása következtében közvetlenül kerülnek keringésébe. Ennek közvetett bizonyítéka, hogy:

1. az újszülött plazmája csak olyan isoagglutinin-t tartalmaz, mely az anya vérében is fellelhető, de ezt is csak abban az esetben, ha az anya isoagglutininje és a magzati isoagglutinogén nem homolog. Homológia esetén ugyanis a placentán átvándorló anyai isoagglutininek nem keringhetnek szabadon a magzati vérpályában, hanem azonnal kötődnek az agglutinogénnel már rendelkező magzati vörösvérsejtkehez. Pl.: O csoportú anya A csoportú újszülöttjében a homolog anti-A szabadon nem keringhet, az anti-B igen.

2. Olyan agglutininek, amelyek az anya véréből hiányoznak, az újszülött vérében sem találhatóak meg, még ha csoportthovatartozóság alapján ez lehetséges is lenne. Pl.: A csoportú egyén O csoportú újszülöttjében anti-B agglutinin-t gyakran találunk, anti-A-t soha.

3. Ezek az agglutininek az újszülött véréből legtöbbszörre már az első évnegyedben eltűnnek. Ez utóbbi körülménynek különösen nagy bizonyító erőt tulajdonítunk, mert ismeretes, hogy az autochton isoagglutininek nagyon stabilisak, titerük éveken át figyelve sem változik, általában csak kisebb ingadozást mutat és eltűnésükre még kachexiával járó súlyos betegségben sem igen akad példa.

A gyermek önmagá képezte agglutininjainak

megjelenése, a tekintélyes egyéni ingadozásokat figyelembevéve, nagyjában a második évnegyedre tehető. Ez a kihordott csecsemőkön tett megfigyelések eredménye. Koraszülöttek az isoagglutininképzésben kb. egy-két hónappal maradnak el az időre születettek mögött. Ellenkező véleményekkel (első élethő: *Jervell, Kiri-hara*) (2, 3) szemben a 3.—6. élethő között találtak az isoagglutinin megjelenését *Thomsen* (4), *Morville* (5), *Hečko* és *Varelova* (6), *Yliruokanen* (7).

Az isoagglutinineknek az isoagglutinogenekhez viszonyított késői megjelenését a keletkezésük magyarázatával foglalkozó kutatók egyike-másika használja is. A hypothesisok egyik csoportja a heterolog isoagglutininek megjelenését csak úgy, mint a homolog antitestek hiányát a genotypusban gyökerező örökletes sajátságának vagy legalább is veleszületett faji adottságnak tartja, míg a másik inkább immunbiológiai történésekre gondol és az isoagglutininek megjelenését antigenekkel történt szenzibilizálás következményének tekinti. A következőkben röviden ismertetett hypothesisokat az I. sz. táblázat foglalja össze és állítja szembe egymással.

*Bernstein* (8) szerint anti-A és anti-B nem egybek, mint a fehérjeszintézis élettani produktumai, melyeket minden ember egyaránt termel. A homolog agglutininek azonban a vörösvérsejtek agglutinogénje in statu nascendi megköti, a plasmából kivonja. Ezért van az, hogy a plasma, amint arra a *Landsteiner*-féle szabályok is rámutatnak, csak a heterolog agglutininek tartalmazza. *Furuhata* (9) az isoagglutininek képzését, akár az isoagglutinogenekét, örökletes tulajdonságnak tartja és a genotypusra hárítja a felelősséget a *Landsteiner*-féle szabályokban megnyilvánuló törvényszerűségért és nyilván az isoagglutininek késői megjelenésért is.

Ezekkel a genetikai teóriákkal szembenállnak azok, amelyek az isoagglutininek megjelenését immunizálódás (szenzibilizálódás) következményének tartják. Az immunizáló antigen az egyik nézet szerint az ember saját vörösvérsejtjeinek isoagglutinogénje. *Schiff* és *Adelsbergernek* (10) ezen »autoimmunizációs« hypothesis feltételezi, hogy pl. az A csoportú vörösvérsejtek az A mellett csekély mennyiségben B antigent is tartalmaznak. Ezek mint antigenek a szokásos módon antitestképzést indítanak meg. Termé-

zetesen nemcsak a B, hanem az A csoportú agglutinogen ellen is termelődnek agglutininek, ezek azonban nem mutathatók ki a plasmában, tekintettel arra, hogy a nagy mennyiségű antigenhez azonnal kötődnek, a *Bernstein*-féle elképzelés ismertetésekor már említett módon. Az A csoportú egyén keringő vérében tehát csak anti-B agglutinin marad, miután ezt a kis mennyiségű B agglutinogen csak részben tudja megkötni.

A másik felfogás szerint az antigen kívülről, a légző- vagy emésztőszervek útján jut a szervezetbe. Ezen kívülről bejutó antigeneknek az eredetét illetően megint kétféle feltevessel találkozunk. Az egyik szerint az antigen cseppfertőzés útján, az emberi nyállal kerül a csecsemő szervezetébe, amely az emberek jelentős részében A, B, illetve A és B isoagglutinogeneket tartalmaz (ú. n. secretorok, az emberek 75%-a, hazánkban 80,4%-a ilyen) (20). A másik szerint a táplálék, illetőleg a szervezetbe jutó baktériumok az A és B agglutinogenekkel azonos rész-antigeneket tartalmaznak. Mindkét esetben a pl. A csoportú csecsemő szervezetébe kívülről A és B antigen is bekerül. Az A antigen azonban magának a csecsemőnek is sajátja, antitestképződés tehát csak a B antigennel szemben indul meg és az eredmény a *Landsteiner* szabályoknak megfelelően: A, anti-B csoportjelleg. Ez az exogen kryptogenetikus immunizációs hypothesis (11, 12), tehát az előbb említett autoimmunizációs elképzeléstől nemcsak a szenzibilizáló antigeninger milyenségében különbözik, hanem abban is, hogy szerintük csak heterolog agglutininek termelődnek, homologok nem.

Említettük, hogy a genetikai teóriák az autochton isoagglutinineknek nemcsak megjelenését, hanem késői megjelenését is örökletesen meghatározott tulajdonságnak minősítik. Az immunbiológiai hypothesisok szemszögéből vizsgálva azonban e jelenség is biológiai magyarázatot nyer. Eszerint a késői megjelenés oka:

1. az újszülött szervezetének biológiai éretlensége, amely az antitestképzésnek is később meginduló és lassúbb voltában jut kifejezésre, amelyet még csak elősegít
2. az antigenstimulus kicsiny volta. Az antigenstimulus pedig nemcsak azért kicsiny, mert a nyállal

I. táblázat  
Az isoagglutininek keletkezését magyarázó hypothesisok

Magyarázat	Immunbiológiai	Genetikai
A heterolog isoagglutinin jelenlétére	Döntően exogen vagy endogen (Dupont, Süßmann) (Schiff és Adelsberger)	Döntően endogen (Bernstein, Furuhata)
	A N T I G E N stimulus hatására	Ö R Ö K L E T E S stimulus hatására
A homolog isoagglutinin hiányára	in statu nascendi kötődik a homolog vörösvérsejtekhez (Schiff és Adelsberger)	in statu nascendi kötődik a homolog vörösvérsejtekhez (Bernstein)
	nem is képződik (Dupont, Süßmann)	nem is képződik (Furuhata)



vagy baktériumokkal a szervezetbe jutó antigen mennyisége kevés, hanem azért is, mert az enterális, illetve légutakon történő behatolás a parenterálisnál kevésbé hatásos.

A biológiai éretlenség régebbi elképzelés szerint azt jelentette, hogy a fiatal csecsemő szervezete szenzibilizálódásra, immunanyagtermelésre képtelen. Ez a felfogás az utóbbi évtizedekben, a védőoltások elterjedésével és a korai csecsemőkorra helyeződésével, gyökeresen megváltozott.

Lukács (13) kimutatta, hogy variola ellen már az újszülött is sikerrel védhető. Gromasevskij és Vaindrach bölcsődében nevelteket már egyhónapos korban olt — eredményesen — himlő ellen (14). Bizonyítást nyert egyhetes csecsemőkben a pertussis elleni immunizálhatóság is, de az azonos antigenstimulus itt a hathónaposokénál lényegesen alacsonyabb titerre vezetett (15). A tetanus elleni védőoltás hathónapos csecsemőkön megkezdve 95%-ban eredményez I AE-nél magasabb, tehát igen magas antitoxin títent. Az egyhetes újszülötteken elért 92%-os eredmény meggyőzően bizonyítja, hogy az újszülöttek is kitűnő eredménnyel immunizálhatók (16).

Kellő időben alkalmazott, kellő erősségű antigeninger hatására tehát az újszülött is képes ellenanyagtermelésre. A biológiai éretlenség egymagában az antitestek késői megjelenésére magyarázatul nem szolgálhat. Analógiák azonban nem bizonyító erejűek, ezért megvizsgálandónak tartottuk, hogy vajjon az isoagglutininekre vonatkozóan is érvényes-e a szabály, mely szerint a biológiai éretlenség csak relatív, és erős antigeningerrel áttörhető? Nem menthet fel a vizsgálat alól az megfontolás sem, hogy ebben az esetben a szervezet egy feltehetően már meglévő, de még szunnyadó képességének aktiválásáról van szó csupán, vagyis kevesebbről, mint a védőoltások főjidegen antigenjei esetében.

Vizsgálataink célja annak eldöntése volt, megjelennek-e isoagglutinogennel történő szenzibilizálás hatására isoagglutininek olyan életkorban, amelyben a természetes isoagglutininek általában még nem mutathatók ki? Másszóval, serkenthető-e isoagglutininképzésre a szervezet már a »relatív« biológiai éretlenség korában is? A válasz, melyet erre a kérdésre kapunk, annyival is inkább számot tarthat érdeklődésünkre, mert segítségével a természetes isoagglutininek keletkezésére vonatkozólag is bizonyos következtetések vonhatók le. Ezeket a megbeszélés során ismertetjük.

Vizsgálatainkat 22 koraszülött csecsemőn végeztük.\* A koraszülötteket a vizsgálatra két okból is az éretteknél alkalmasabbnak tartottuk:

1. mert az ú. n. biológiai éretlenségnek, amennyiben ilyen van, koraszülöttekben nyilvánvalóan még az időre születettekénél is kifejezettebbnek kell lennie,

2. mert koraszülöttekben a természetes isoagglutininek későbbben jelennek meg, mint időreszülöttekben és így jelentkezésük kevésbé zavarhatta meg az immunagglutininek kimutatására irányított vizsgálatainkat.

Módszerünk a következő volt: általában 5—6 na-

\* A vizsgálatokat részben a Völgy-utcai átmeneti gyermekotthonban, vérinjekciókat kapott koraszülötteken végeztük. A nyújtott segítségért az intézet vezetőjének, Wohlmut Gertrud dr. főorvos asszonynak ezúton is őszinte köszönetünket fejezzük ki.

pos időközökben 2—3 ml AB csoportú vért adtunk i. m. O, A és B vércsoportú csecsemőknek, miután előzőleg meggyőződünk arról, hogy vérplasmájuk agglutinint még nem tartalmaz. 4—6 hetes időközökben vért vettünk a fejvénákból és csöves módszerrel meghatároztuk az isoagglutininek titerét. A titer meghatározást a következőképpen végeztük: megfelelő — homolog agglutinogent tartalmazó — mosott vörösvérsejtekből (pl. ha A csoportú csecsemőt akartunk vizsgálni, akinak a savója tehát anti-B agglutinint tartalmaz, akkor B csoportú vörösvérsejteket vettünk) isotoniás konyhasóoldattal 2%-os szuszpenziót készítettünk. A vizsgálandó savót 56 C fokos vízfürdőben 30 percig inaktívtuk, majd a Vidal-reakció kivitelénél alkalmazott módon hígítás-sorozatot készítettünk, amelynek első csövébe 0,2 ml tiszta savó, az azt követőbe pedig sorjában ugyanannyi 1:2, 1:4, 1:8 stb. savóhígítás került (a hígító folyadék ez esetben is élettani konyhasóoldat volt). Ezután mindegyik csöbe 0,2 ml vörösvérsejtsuszpenziót tettünk, a savóval összeráztuk, majd az egész hígítási sorozatot egy óráig termosztátban 37 C°-on tartottuk. Ezután olvastuk le az eredményt. A leolvasást makroszkóposan és minden esetben mikroszkóp alatt tárgylemezen is elvégeztük.

A vizsgált koraszülöttek közül 13 kéthónaposnál fiatalabb, a többi idősebb, három-négyhónapos volt. Súlyuk — koraszülöttekről van szó — 1350—3420 g között ingadozott. Közülük nyolcban a szenzibilizálás nem járt eredménnyel: a vérben isoagglutininek nem jelentek meg, noha a szenzibilizáló vérinjekciók száma három esetben a 18-at is meghaladta és a megfigyelés ideje 2—3 hónap is volt. Vércsoportjukat tekintve a nyolc csecsemő közül öt A, egy B és kettő O csoportú volt (AB csoportú egyén az antitestképzésre természetesen nem jöhetett számba). A viszonyokat a II. sz. táblázat mutatja be.

II. táblázat

A kísérleteink során isoagglutinint nem termelő csecsemők

Sorszám	Jelzés	Vércsoport	Életkor napokban	Súly gr-ban	A kísérlet időtartama napokban	Az i. m. adott vérinjekciók száma
1	2	3	4	5	6	7
1	H. J.	A	56	1400	91	21
2	C. J.	O	2	1900	91	22
3	B. S.	A	26	2980	71	19
4	K. L.	A	16	1400	55	9
5	Sz. M.	B	4	1650	48	8
6	V. E.	A	3	1750	45	8
7	Cs. M.	A	15	1800	37	6
8	S. J.	O	4	1350	34	5

Tizennégy esetben szenzibilizálás után a várt isoagglutininek megjelentek a vérben. Ezeket az eseteket a III. sz. táblázat foglalja össze. Az itt szereplő csecsemők életkora 4—127 nap, súlyuk 1500—3420 g között váltakozott a vizsgálatok megindításakor. Közülük egy A, öt B és nyolc O csoportú volt. A III. sz. táblázat 8. sz. függőleges oszlopa az utolsó negatív és az első pozitív eredményű vizsgálat időpontját tünteti fel, körülhatárolja tehát azt az időszakot, amelyen

belül az isoagglutininek megjelentek.\* A vizsgálat végtiterét a 9. sz. oszlop mutatja be.

Az agglutininek megjelenése *post iniectiones* természetesen még nem bizonyítja azok *propter iniectiones*, tehát immun jellegét. Ab ovo ugyanis nem zárható ki az sem, hogy az immunizálás e csecsemőkben sem vezetett eredményre, mindössze annyi történt, hogy a csecsemő időközben a természetes isoagglutininek megjelenésének időszakába lépett. E feltevés kísérletes cáfolatát a későbbiekben közlendő megfigyelésekkel nyeri. Ennek előrebocsátása mellett vizsgálatainkból megállapítható, hogy a fiatal csecsemő már a természetes isoagglutininek megjelenése előtti időszakban is képes immun-isoagglutinintermelésre. Az ú. n. biológiai éretlenség, mely az antibakteriális immunanyagtermelés tekintetében is csak relatívnak, megfelelően erős antigénstimulussal áttörhetőnek bizonyult, az immun-isoagglutininképzést sem akadályozza meg.

Maga az immun-isoagglutinintermelés azonban a testsúlytól, illetve életkortól nem független. Az antitesttermelésre serkenthetők és az antitesteket a vizsgálat időpontjában nem termelők csoportjainak életkor- és súly-átlagát vizsgálva kiderül, hogy az agglutinintermelők

\* Fentiek hasonló értelemben vonatkoznak a 6. sz. oszlopra, amelyben azt tüntettük fel, hogy a csecsemő az utolsó negatív és az első pozitív eredménvű vizsgálat között hány injekciót kapott.

átlagsúlya 2326 g, átlagkoruk 52 nap, a még nem termelők 1554 g átlagsúlyával és 14 nap átlagkorával szemben. A különbség mindkét jellegre vonatkozóan szignifikáns.\*

Milyen viszonyban állnak egymással a természetes és a kísérleteink során termelt immun (a továbbiakban: kísérleti) isoagglutininek? A természetes isoagglutininekre vonatkozóan Yliuokanen (7) és mások észlelései bizonyítják, hogy az anti-A az anti-B-nél: 1. könnyebben mobilizálható és 2. magasabb titerben jelenik meg. Mit mondanak a kísérleti agglutininekre vonatkozóan a mi vizsgálataink?

Ad 1. Anyagunkban 6 A csoportbeli és 6 B csoportbeli csecsemő szerepel. A 6 B csoportú közül 5-öt, a 6 A csoportú közül csak 1-et sikerült a kísérleti periódusban isoagglutinintermelésre serkenteni. Eszerint azonos kísérleti körülmények között az anti-A mobilizálhatósága az anti-B-ét messze felülmúlta. A mobilizálhatóság vizsgálatára természetesen a 0 csoportúak még alkalmasabbak lettek volna, mert bennük az anti-A és anti-B megjelenésének egymásutánja egyazon egyénen belül követhető. Ehhez azonban sokkal gyakrabban, sokkal rövidebb időközökben kellett volna a vizsgálatokat megismételni, mint ahogy nekünk arra módunk volt. A mi kísérleti berendezé-

\* Vonatkozó számításaink ellenőrzéséért kórházunk statisztikusának, Papp Miklósnénak e helyen is köszönetet mondunk.

III. táblázat

A kísérleteink során isoagglutint termelő csecsemők

Sorszám	Jelzés	Életkor napokban	Súly g-ban	Vércsoport	Az i. m. kapott vérinjekciók száma	Az isoagglutininek				
						neme	megjelenésének ideje	maximális titere	további sorsa	
									az injekciók elhagyása után	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	P. N.	127	2600	B	6	anti-A	0—36 nap között	1:2	38—52 nap között	elt.**
2	J. E.	7	1650	B	5—8	anti-A	28—44 nap között	1:4	0—29 nap között	elt.
3	S. G.	17	1850	B	5	anti-A	0—28 nap között	1:4	22—35 nap között	elt.
4	B. P.	82	3420	O	6 (1)*	anti-A	0—46 nap között* (33)	1:64	0—25 nap között	elt.
						anti-B	0—46 nap között (33)	1:4	0—25 nap között	elt.
5	B. S.	82	3390	O	6—7	anti-A	46—79 nap között	1:4	0—25 nap között	elt.
						anti-B	46—79 nap között	1:4	0—25 nap között	elt.
6	Sz. L.	14	1500	O	5(2)	anti-A	28—36 nap között (23)	1:8	14—39 nap között	elt.
						anti-B	36—59 nap között	1:2	14—39 nap között	elt.
7	P. T.	85	2570	O	8—10	anti-A	79—104 nap között	1:1	0—15 nap között	elt.
						anti-B	46—79 nap között (25)	1:1	0—15 nap között	elt.
8	Zs. Á.	105	3320	O	6 (1)	anti-A	0—46 nap között (33)	1:32	25 nap múlva	1:1
						anti-B	0—46 nap között (33)	1:8	25 nap múlva	1:1
9	Cs. E.	14	2100	B	5 (1)	anti-A	12—39 nap között (17)	1:2	16 nap múlva	1:1
10	P. A.	85	2370	O	8—10	anti-A	79—104 nap között	1:1	15 nap múlva	1:1
						anti-B	79—104 nap között	1:1	15 nap múlva	1:1
11	P. M.	85	2550	O	8—10	anti-A	79—104 nap között	1:1	15 nap múlva	1:4
						anti-B	79—104 nap között	1:1	15 nap múlva	1:1
12	K. S.	22	1840	O	3	anti-A	0—23 nap között	1:8	64 nap múlva	1:8
						anti-B	0—23 nap között	1:4	64 nap múlva	1:4
13	U. M.	5	1750	B	5	anti-A	0—35 nap között	1:2	45 nap múlva	1:4
14	Sz. F.	4	1650	A	5—8	anti-B	28—49 nap között	1:2	16 nap múlva	1:2

\* Előfordult, hogy az isoagglutininek megjelenése után a csecsemő még további vérinjekciókat kapott. A táblázaton zárójelben feltüntettük: a 6. függőleges oszlopban az utóinjekciók számát, a 8. oszlopban az utószenzibilizálás tartamát napokban.

\*\* eltűnt.

sünk mellett csaknem valamennyi esetben a kétféle isoagglutinin megjelenési ideje ugyanazon két vizsgálat közé esett és ennek folytán egymástól elkülöníthető nem volt. Az elkülönítés csak két esetben (III. t.: 6. sz. és 7. sz.) sikerült, de ezekben sem egyértelműen. Az egyikben ugyanis az anti-A, a másikban az anti-B jelent meg előbb.

Ad 2. Az anti-A és anti-B titer egymásközi viszonyának megítélésére is a 0 csoportúak a legalkalmasabbak. A mi kis anyagunkban is a 0 csoportúak anti-B-je az alacsonyabb, anti-A-ja a magasabb hígításokban éri el végítérét (lásd: a IV. sz. táblázatot).

IV. táblázat

A koraszülöttek csoportosítása a kísérletek folyamán elért legmagasabb isoagglutinintiterük szerint

Valamennyi esetünk

Titer	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64
anti-A	2	2	5	2	0	1	1
anti-B	3	2	3	1	0	0	0

Csak a »0« csoportúak

Titer	1:1	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64
anti-A	2	0	2	2	0	1	1
anti-B	3	1	3	1	0	0	0

A kísérleti isoagglutinin mobilizálhatósága és végtitere tehát ugyanazokat a törvényszerűségeket követi, mint amelyeket Yliruokanen talált a természetes agglutininokra vonatkozóan. Lehet, hogy az ismertett jelenségek az A és B antigen eltérő erősségével állnak összefüggésben. Hasonló eltérések mutatkoznak egyébként az anti-A és anti-B titere tekintetében a felnötteknek adott agglutinophil\* relációjú vérinjekciók után is (17). E tekintetben tehát a természetes és az immunisoagglutinin között különbség nincs, ez alapon az isoagglutinin e két fajtája nem is különíthető el és a kísérleteink során megjelenő isoagglutinin is egyenlő joggal lenne akár a természetes, akár az immunagglutinin közé sorolható. Kísérleti agglutininjeink ez esetben nem lennének egyebeknek tekinthetők, mint a szokásos megjelenési idő előtt immunizáló eljárással »előcsalogatott« természetes isoagglutininoknak. De van-e ezekután értelme kétféle isoagglutinin megkülönböztetésének, van-e egyáltalán principiális különbség természetes és immunisoagglutinin között? Annyi bizonyos, hogy természetes és immunisoagglutinin egymástól való megbízható elkülönítésére sem kémiai, sem szerológiai eljárással nem rendelkezünk.\*\* Mégis elkülönítésük jogos, mert legalább is egy vonatkozásban alapvetően különböznek egymástól: az immunisoagglutinin a

vérpályából titerük fokozatos csökkenése mellett hosszabb-rövidebb idő után kiürülnek (17), míg a természetes isoagglutinin a vérpályában történt első megjelenésüktől kezdve, mint arra már fentebb utaltunk, legfeljebb titerükben mutatnak kisebb ingadozást, de onnan többé el nem tűnnek. Miként viselkednek ebben a vonatkozásban a kísérleti isoagglutininok?

A szenzibilizálás során megjelent kísérleti agglutinin sorsát, természetes vagy immun voltuknak eldöntésére, hosszabb időn át figyelemmel kísértük (lásd: a III. sz. táblázat 10. és 11. oszlopát és az 1., 2. és 3. sz. ábrákat). Az isoagglutinin megjelenése és az injekciók elhagyása után egy esetben (13. sz. B csoportú) az agglutinációs titer kisebb fokú emelkedését észleltük. Három esetben (10. és 12. sz. 0 csoportú, valamint 14. sz. A csoportú) a titer nem változott. Egy esetben (11. sz. 0 csoportú) az anti-A agglutinin titere emelkedett, az anti-B-é nem változott. Feltett kérdésünk tisztázásához ezek az esetek nem visznek közelebb. A titer emelkedése lehet a szenzibilizáló injekciók utóhatása, amint azt védőoltások után is gyakran észleljük, de lehet a természetes agglutinin megjelenését követő fiziológiás jelenség is. Ugyanígy nem dönti el az isoagglutinin eredetét a változatlanul maradt titer sem, mert nincs kizárva, hogy ezekben az esetekben csak a megfigyelési idő rövidege miatt (közülük háromnál csak fél hónap) nem észleltük a titer megváltozását. Bizonyító erővel bír ezzel szemben az a nyolc esetünk, amelyek közül hatban (1., 2., 3. B csoportú és 5., 6., 7. sz. 0 csoportú) az isoagglutinin a vérből eltűntek, továbbá azon egy esetünk (8. sz. 0 csoportú), amelyben mindkét agglutinin titere jelentékeny mértékben esett, s végül az az eset (4. sz. 0 csoportú), amelyben az anti-A titer nagy mértékben esett, az anti-B pedig a vérpályából teljesen eltűnt (kimutatható nem volt).\* A titer ilyen nagymértvű csökkenése, illetőleg az isoagglutinin teljes eltűnése, azok természetes voltát kizárja és immun eredetét bizonyítja. Ez egyben megdönti azt az előbb már említett feltevést is, mely szerint kísérleti isoagglutininjeink csak a »korhatár« elérése következtében megjelenő természetes és nem a szenzibilizálással provokált immunisoagglutinin lennének.

Három esetben (III. sz. táblázat 1. sz.: 1. sz. ábra; 3. sz.: 2. ábra és 6. sz.: 3/a és 3/b ábra) az isoagglutinin eltűnése után módunkban volt a csecsemőket újra szenzibilizálni, mire az isoagglutinin a vérben újra megjelentek. Két esetben (6. sz. 0 csoportú: 3/a és 3/b ábra; 3. sz. B csoportú: 2. sz. ábra) az isoagglutinin titer egy csövel magasabbná emelkedett, mint az első szenzibilizálás után. Különösen érdekes a 0 csoportbeli 6. sz. eset, amelyben az első alkalommal az anti-A képzés 25 nap alatt beadott 5, az anti-B pedig 36 nap alatt beadott 6 vérinjekció után indult csak meg és alacsonyabb titerre vezetett, mint a második szenzibilizálás alkalmával beadott egyetlen injekció rövid 12 napon belül. Fentihez hasonló viselkedést mutatnak az immunantitestek bakteriális antigennel történt többszakaszos védőoltás és azt követő egyszeri »emlékeztető oltás« után, ami

\* Agglutinophil relációról véradó és kapó között akkor beszélünk, ha a kapó vérsavója az adó vörösvérsejtjeivel összekerülve azokat agglutinálja, azaz azokkal homolog agglutininokat tartalmaz. Ilyenek a következő kapó/adó vércsoport relációk: 0/A, 0/B, 0/AB, A/B, A/AB, B/A, B/AB.

\*\* Lehet, hogy rövidesen megváltozik a helyzet. Újabbán pl. egy kutató a kétféle isoagglutinin hőamplitudójának eltérő voltára mutatott rá (18).

\* A 9. sz. esetben is észlelhető volt a titer csökkenése (1:2-ről 1:1-re) mégis felsorolásunkból kihagytuk, mert egy csönyi titercsökkenés még nem értékelhető.

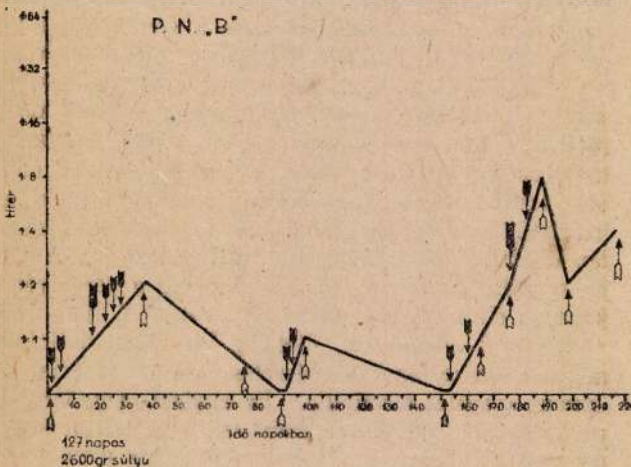
alátámasztja álláspontunkat, mely szerint a vizsgálataink során megjelent kísérleti isoagglutininek; immunisoagglutininek. Am itt is számolnunk kell azzal az ellenvetéssel, hogy az újjól megjelent isoagglutininek talán már nem is immun, hanem természetes agglutininek, amelyeknek az emlékeztetőoltáshoz nincs közük és anélkül is megjelentek volna már. Emellett szólna, hogy megjelenésük időpontja a kérdéses esetekben kb. a harmadik élethónap köré, nagyjában tehát a természetes isoagglutininek megjelenésének idejére esett. Ez az ellenérv azonban nem állja meg a helyét, mert abban a két esetben, amelyben az agglutinintiter további megfigyelésére módunk nyílt, a titer újbóli esését (6. sz.: 3/a és 3/b ábra), illetőleg az agglutininek eltűnését (1. sz.: 1. ábra) figyelhettük meg. Ez utóbbi esetben sikerült egy harmadik vérinjekció sorozattal az isoagglutinintermelést ismét megindítani. A titer az első szenzibilizálás 1:2 és a második 1:1-hez titerével szemben most már 1:8-ra emelkedett! Az isoagglutininek immun voltát ezen harmadik alkalommal is a titer visszaesése bizonyította (1:2-re). A 19 nappal később elvégzett vizsgálat a titer újabb emelkedését (1:4-re) derítette fel. Tekintettel egyrészt arra, hogy az emelkedés újabb

szenzibilizálás nélkül következett be, másrészt arra, hogy a gyermek ekkorra már az egyéves kort is elérte, elképzelhető, hogy a titeremelkedésben most már csakugyan a természetes isoagglutininek megjelenésének van része. Persze, ha a gyermeknek nem a valóságos korát vesszük figyelembe, hanem súlyának (4870 g) és fejlettségének megfelelő átlagkort, akkor a természetes isoagglutininek megjelenése kevésbé látszik valószínűnek. (Az ábrákon a vérinjekciók hatására történt agglutinintiter változások időrendben jól követhetők.)

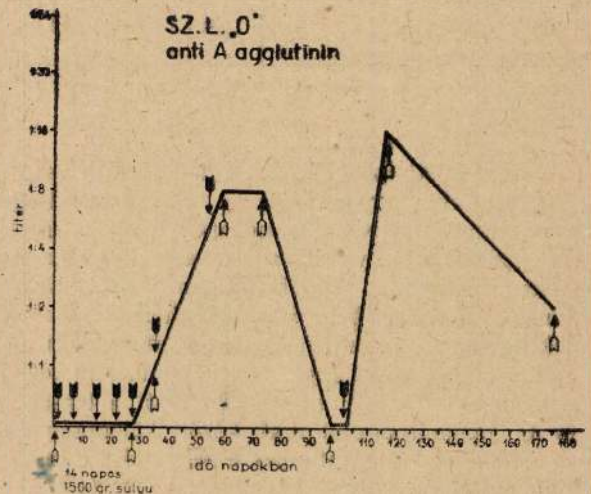
Megbeszélés.

Azoknak az elméleteknek, amelyek a természetes agglutininek megjelenését immunbiológiai történésekre vezetik vissza, a késői megjelenés okát 1. a fiatal csecsemő biológiai éretlenségében és 2. az antigenerek kicsiny voltában kell keresniök. Hogyan állja meg a helyét e két magyarázat az általunk végzett »kísérleti« immunizálás figyelembevételével?

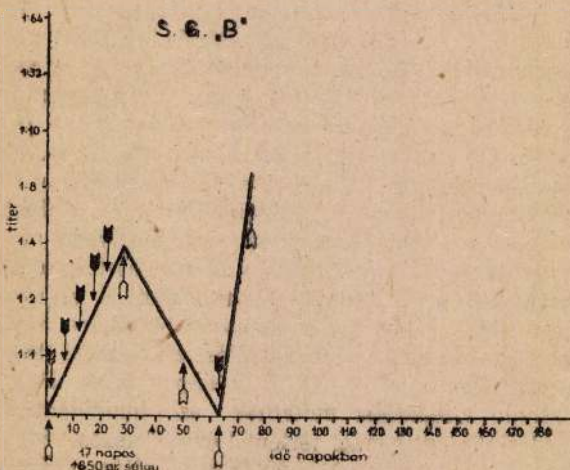
A biológiai éretlenség az immun-isoagglutininképzésnek, éppen olyan kevésbé abszolút akadály, mint más antitest képzésének, hiszen kísérleteink során sikerült az arra vizsgált esetek jelentős százalé-



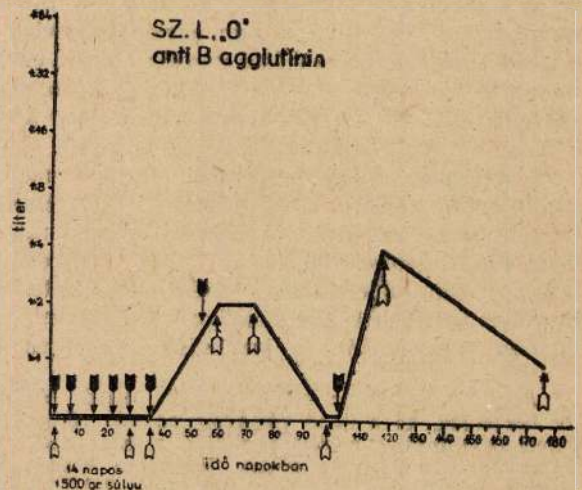
1. ábra.\*



3/a ábra.\*



2. ábra.\*



3/b ábra.\*

\* A fekete nyilak a vérinjekciók, a fehérek a titer vizsgálatok időpontját jelzik.

kában a koraszülött szervezetét a természetes agglutininek megjelenése előtti életkorban és érettségi fokon isoagglutinintermelésre serkenteni.\* Az elért titer semiben sem maradt a természetes isoagglutininek megszokott átlagtitere alatt. Az a körülmény, hogy az antigénstimulus, mellyel ezt az eredményt elértük, masszív volt, szemben a teóriák által feltételezett nyál, baktérium vagy táplálék-közvetítette kicsiny (de folyamatos!) stimulussal, nemhogy az immunteóriák mellett, hanem egyenesen azok ellen szól. A bevitt antigen mennyisége és az elért immunitás foka között ugyanis csak addig áll fenn bizonyos fokú párhuzam, ameddig az antigeningerek egyik és másik esetben azonos időközökben követik egymást. Kis mennyiségben bejutó, de gyakran ható antigen az antitestképzésnek sokkal hatalmasabb ingere lehet, mint a nagyobb mennyiségű, de ritkán alkalmazott. Így pl. adszorbeált, tehát lassan, folyamatosan felszívódó formában bevitt 23500 BE skarlát-erythrogen toxin ugyanolyan hatásos, mint a kötetlen alakban befecskendezett, tehát rögtön felszívódó 150.0000—170.000 BE (19). De hozhatunk példát az isoagglutininek világából is: a magzati Rh agglutinogen az anyában jelentős agglutinintermelésre vezet, mert bár minimális mennyiségben, de folyamatosan vándorol át a placentán. Mindezek alapján: nyál, baktérium vagy táplálék-közvetítette kicsiny mennyiségű, de gyakran ható antigentől erőteljesebb antitestképzés lenne várható, mint az általunk alkalmazott néhány masszív antigen adagból.

Ilyenformán nem érthető, hogy miért érvényesülne a biológiai éretlenség, miért maradna el az isoagglutininek termelése a nyál stb. antigenek egyre ismétlődő nagy stimulusa ellenére ugyanabban a korban, amelyben a mi immunizáló eljárásunk kisebb stimulusa hatásosnak bizonyult. Nem érthető, hogy miért jelennek meg a természetes isoagglutininek későbbben, mint a mi kísérleti agglutininjaink. Annyi bizonyos, hogy a biológiai éretlenség az isoagglutininek kései megjelenésének magyarázatára nem alkalmas.

Vizsgálataink azonban felfedtek egy másik jelenséget is, amely az immunbiológiai teóriákkal\* megnyugtatóan ugyancsak nem magyarázható. Az immunisoagglutininek titere, mint más immunantitestké is, a szenzibilizálást követően egy ideig emelkedik, később csökkenni kezd. Rövidebb-hosszabb idő után az immuntesték a vérpályából el is tűnnek, hacsak újabb szenzibilizálás, »emlékeztető oltás«, a titer újabb megemeléséről nem gondoskodik. A természetes isoagglutininek ilyen nagy esést (még hozzá ilyen rövid idő alatt!) nem mutatnak, titerük — kisebb ingadozásoktól eltekintve — állandónak bizonyul. Ha a természetes isoagglutininek — mint azt az immunbiológiai teóriák állítják — immunagglutininek, akkor a titer állandósága csak újabb emlékeztetőoltásoknak köszön-

\* Az a tény, hogy a csecsemők immunizálható és eredménytelenül immunizált csoportjainak átlagsúlya és átlagkora között szignifikáns differencia mutatkozott, csak a relatív biológiai éretlenség bizonyította: azonos inger idősebb, nagyobb súlyú csecsemőt könnyebben szenzibilizál, mint fiatalabb, kisebb súlyút. Tudvalévő és említettük is, hogy ez a jelenség nem csak a csoportantigeneké, hanem általánosabb érvénnyel a bakteriális antigenekre vonatkozóan is igaz.

hető. Feltevésük értelmében ezek az újabb stimulusok nem is maradnak el, hiszen a cseppfertőzések, bakteriális vagy élelmiszerantigenek nem vesznek ki a környezetből az első alapimmunitás elnyerése utáni időben sem. De két dolog így is érthetetlen marad:

1. az újabb stimulusok hatására miért jön létre titerállandóság és miért nem fokozatos titeremelkedés? A kérdés annyival inkább jogosult, mert a természetes isoagglutinintiter eléggé alacsony és már egyszeri vérinjekcióval jelentékenyen megemelhető. Megint felmerül a kérdés, miért nem érvényesül a folyamatos antigeninger hatása nagyobb nyomatókkal még növekvő korral sem, amikor pedig biológiai éretlenségről már igazán nem lehet szó. És fordítva:

2. Vizsgálataink során sikerült a csecsemőben immunisoagglutininek termelni. Ne keressünk most választ a kérdésre, hogy miért sikerült vérinjekciókkal az, ami az immunbiológiai teóriák ingereinek nem sikerült, de ha már egyszer megjelentek a vérben az isoagglutininek, hogy tűnhettek s miért tűntek onnan ismét el? Miért nem érvényesült ez esetben a nyál- vagy bakteriális antigeneknek az egész életen át feltételezett titerállandósító hatása? Mindezen kérdésekre csak egy lehet a válasz: azért nem, mert a természetes isoagglutininek nem az immunbiológiai teóriák által feltételezett módon keletkeznek és mindenek szerint nem is immunagglutininek.

#### Összefoglalás:

Koraszülötteket a természetes isoagglutininek várható megjelenése előtti életkorban, agglutinophil relációjú vér ismételt befecskendezésével, isoagglutinintermelésre készítettünk. Választásunk azért esett éppen koraszülöttekre, mert ezekben a természetes isoagglutininek az érettségénél későbbi megjelenése tisztább vizsgálati feltételeket teremt és az eredmények zavaró momentumoktól mentes, megbízhatóbb kiértékelését biztosítja.

Huszonkét koraszülött csecsemő közül tizen- négyben sikerült a szenzibilizálás után a vérsavóban isoagglutininek kimutatni és titerüket hosszabb-rövidebb időn át nyomon követni. A vizsgálatok eredménye a következő:

1. ismételt vérinjekciókkal koraszülöttekben már a természetes isoagglutininek megjelenése előtti korban isoagglutinintermelés indítható meg;

2. az isoagglutinintermelés folyamán — a természetes isoagglutininek képződésével megegyezően — az anti-A az anti-B-nél könnyebben mobilizálható és magasabb titert ér el;

3. a termelt isoagglutininek — a természetes isoagglutininekkel ellentétben — nem állandóak, titerük az elért maximumról néhány hét alatt nagy mértékben, gyakran a kimutathatlanságig csökken;

4. a termelt kísérleti isoagglutininek nem természetes, hanem immunisoagglutininek. A természetes isoagglutininek viszont nem az immunbiológiai teóriák által feltételezett módon keletkeznek és nem is immunisoagglutininek.

IRODALOM: 1. Arisztovszkij V. M., Minkevics I. E., Frid Sz. M.: Orvosi Mikrobiol. Bp. 1951. 149. — 2. Jervell F.: id. Yliruokanen A. (7) után. — 3. Kirihara S.: Zeitschr. klin. Med. 1924. 99:522. — 4. Thomsen O.: Zeitschr. Rassenphysiol. 1935. 7:1. — 5. Morville P.: Acta

path. et microbiol. Scand. 1929. 6:39. — 6. Hečko I. és Varclova R.: Zeitschr. Kinderheilk. 1938. 59:32. — 7. Yliruokanen A.: Ann. Med. exp. Biol. Fenniae, 1943. 26:Suppl. 6. — 8. Berstein F.: Z. indukt. Abstamm. u. Vererbgs., 1925. 37: 237. — 9. Furuhata T.: id. Doerr R.: Die Immunitätsforschung. Bd. IV. Antikörper zweiter Teil. Springer Verl. Wien, 1949. után. — 10. Schiff F. és Adelsberger L.: Ztbl. f. Bakt. I. orig. 1924. 93:172. — 11. Dupont R.: Arch. intern. de Med. exp. 1934. 9:133. — 12. Süßmann Ph.: Die menschl. Blutgruppen, ihre Bestimm. u.

ihre Bedeutung. (Ärztl. Verein. Nürnberg.) Sitzungsbericht. Münch. med. Wschr. 1929. 1946. — 13. Lukács J.: Orvosi Hetilap 1935. 30. — 14. Gromasevskij és Vaindrach: Részletes járványtan. Bpest, 1951. — 15. Di Sant' Agnese: Pediatrics 1949. 3:20, 181, 333. — 16. Sako és mtsai: J. Am. Med. Assoc. 1945. 127:379. — 17. Rex-Kiss B. és Kiss J.: O. L. 1947. 405. — 18. Hubinont, P. O.: Brit. med. J. 1949. 4627. — 19. Erdős L.: O. H. 1953. 478. — 20. Backhausz és Deák: id. Révész K. Vince I., Backhausz R.: Gyermekgyógy. 1953 4:220.

A Gyulai Megyei Kórház Elme-Idegosztályának (főorvos: Juba Adolf dr.) közleménye

## Homlokagyi aphasia- és agraphia-syndromák a feltételes reflextan tükrében

Irta: JUBA ADOLF dr.

Paulov kutatásai tették ismertté a »második jelrendszer« fogalmát: az emberi beszéd szavai és szónyomai az érzékeléshez, tehát a külvilág jeléihez kapcsolódva a »jelek jeleivé« válnak; ez a környezetbe való célszerű beilleszkedést, egyben az elvont gondolkodást biztosítja. A beszéd tehát ismét feltételes kapcsolatokból áll, rá a feltételes reflexek szabályszerűségei érvényesek, amint ezt Ivanov-Szmolenszkij és munkatársai gyermekeken végzett kísérletei is igazolják. A tételeknek az aphasia-tanban való alkalmazásakor Marinesco és Kreindler mutattak rá arra, hogy a szó-megértés és az utánamondás kórságainál az acustico-motoros, a tárgy-megnevezés zavarainál az optico-motoros feltételes kapcsolatok szenvednek, melyek a beszéd begyakorlásakor egész sorokba rögzültek. A reciprok indukció, a differenciálási gátlás, stb. a beszéd dinamikus folyamataiban nagy jelentőséggel bír; az aphasiások fáradékonyága a serkentés és a gátlás nehezített váltakozására vezethető vissza. A nominalis aphasia szótalálási nehézségeivel foglalkozva Ombredane szintén a feltételes reflexek törvényszerűségeire támaszkodik: a beteg a kezdetben kimaradó szó-nyomot végül is felleli és ez a gátlási idő újabb feladatok beiktatásával általában rövidül, tehát ekkor bizonyos serkentés érvényesül. Más betegeknél az újabb feladatok közbeiktatása az eredetileg nem talált szó ismételt felidézését még vontatottabbá teszi, ekkor progressiv gátlásról van szó. Ismét máskor a serkentés és a gátlás befolyása változik. A feltételes reflexek szabályszerűségeinek alkalmazását a parietalis jellegű Gerstmann-f. syndrománál Juba kísérlete meg.

A következőkben frontalis aphasia- és agraphia-esetek klinikai-anatomiai (biopsiás) feldolgozásával kapcsolatban megfigyeléseinket kísérletként a kondicionális kapcsolatok szemszögéből is elemeznünk fogjuk.

I. eset. Sz. J. 47 éves férfi, 1948. XI. 26-án vétetett fel a kaposvári kórház idegosztályára. 12 éves korában fejét baloldalt megütötte, »agyvérzése« volt, j. testfele megbénult és beszélni sem tudott; a bénulás szűnt és újból kellett írni, olvasni, beszélni tanulnia. Egy hete j. arcielében rohamszerű rángások jelentkeznek, ekkor beszélni sem tud.

Status. Halmozott és pár percig tartó facio-lingualis Jackson-rohamok. Fundus ép, pup. r. rendben, szemmozgások szabadok, j. centralis facialis-paresis. Mozgató-, reflex-, érzőköri a továbbiakban rendben. A spontán be-

széd a rohamok alatt megszakad; közvetlen utána rosszul tagolt és alig felismerhető szavakból áll, a gondolatfűzés felismerhető. A rohammentes időben mindenekei előtt szó-találási nehézség tűnik fel, ami a tárgy- és kis részben a tag-megnevezésnél különösen nyilvánvaló: így tintás-üveg-dugó: tinta... tartó... kupak; villanylámpa: asztali villany; villanydrót: nem éghet anélkül, hogy bele ne dugják; töltőtoll: töltőtoll; papír: irat; j. szemöldök: jobb szemször; áll: ajak; j. középső ujj: jobb mutatóujj, stb. Szó-megértés kifogástalan. Spontán írás dysgraphiás (pl. egész helyett: agyisz; kimenni helyett: kimenni), ugyanez a diktálás utáni írásban és a másolásban is feltűnik (pl. van helyett: vam; magam helyett: mag... am), a betűk formálása gyakran torz és az egyes szavakat indokolatlanul széttagolja (pl. fekete: feke... te; cseresznye: cseresz... nye), a sorvezetés jó.

Betűk és rövidebb mondatok leolvasása, olvasva megértés, számfelismerés, egyszeregy, végtagok és ujjak felismerésére való felmutatása, praxia, stereognosis, rajzolás eltérést nem mutat.

Liquorban Pándy r. +, összfehérje 36 mg%, sejtszám 0/3, Wa. r. negatív. Encephalographia: a fronto-occipitalis képbén a b. oldalkamra elülső szakasza kissé tágabb, felette hatalmas körülírt subarachnoidalis levegőgyűlem, mely az oldalirányú felvételben a hátsó frontalis vidékre esik.

Az állandó Jackson-rohamok okát a bal homloklebeny hegesezésében keresve műtétet ajánlunk, melyet a Korányi-kórház Szövetség-u. részlegében Verebély Tibor dr. végez dec. 31-én. A műtét leírása: »B. o. fronto-temporalis osteoplasticus trepanatio. Az oldal felé nyelzett duralebeny kihajtásakor kiderül, hogy a dura többhelyütt szívós heggel tapad az arachnoideához. A homloklebeny oldalsó felszínén a vena fossae Sylvii-től előre kb. 3 és 1/2 cm távolsáig, felfelé a középvonalig az arachnoidea megvastagodott hegszerű burok formájában fedi a kérget. A megvastagodott arachnoideát lefejtve kiderül, hogy alatta kb. 1/2 cm-es liquor-köpeny fedi az agyállományt, melynek leszívása után kiterjedt hegesezés tűnik elő, mely a kéreg felől a kamráig terjed. A heget ép agyállományig eltávolítottuk úgy, hogy a kamra falát nem nyitjuk meg. Pontos vérzésállapítás után a duralebenyt visszavarrjuk. A csontlebenyt visszahelyezve réteges zárás.« A műtét leírásához csatolt vázlat szerint a heg, ill. a kímetszett terület a bal 2. homlokhi tekervény hátsó szakaszát foglalta el, azonban az 1. homlokhi tekervény hátsó részének legalsó és a 3. homlokhi tekervény hátsó részének legfelső — a 2. frontalis gyrussal szomszédos — zónája szintén beletartozott; occipitalfelé a heg, ill. a kímetszés a sulcus praecentralisnál végződött.

Per primam sebgyógyulás, a 13. napon gyógyultan távozik. A műtét óta epilepsziás roham nem jelentkezett. 1949. IV. 12-én ellenőrizve j. o. centralis facialis- és hypoglossus-paresis, invers radius-periostreflex, hiányzó Mayer és Leri-tünet, egyéb neurologiai eltérés nincs. A spontán beszéd articulációjában időnként finom zavar (pl. Kaposvár helyett: Ka... Kaposvár), tárgy-megneve-

zés kifogástalan, egyéb aphasiás tünet sem mutatkozik. Spontán és diktálás utáni írás eltérés nélkül.

2. eset. Ny. P. 65 év körüli nő. 1949. VIII. 28-án vétetett fel a gyulai kórház idegosztályára. Kórelőzményi adatok ismeretlenek.

Status. Szemfenéken szűk erek, chorioretinitis. Pup. r. rendben, agyidegkörben értékellelő eltérés nincs. Aktív mozgáskészség megtartott, saját- és idegenreflexek testszerte kiválthatók, j. o. néma talp. Durva érzési eltérés nincs, epikritikusan az anarthria miatt nem vizsgálható. Minden irányban megnagyobbodott rel. szívtompulat, láb-szár-ödémák; vizeletben fehérje ++++, üledékben 1—2 vvs, 1—2 szemcsés hámsejt. Tensio 165/80 Hgmm.

A spontán beszéd teljesen hiányzik, éppúgy a tárgy- és a végtagmegnevezés, a hangos olvasás és a számjegyek felolvasása. Jelekkel igyekszik magát megérteni. Szómegértés. A hozzá intézett felszólításokat általában pontosan teljesíti; egyes összetett felszólítások teljesítése részleges. Tárgyak felszólításra való kikeresése kifogástalan; a színek megmutatásakor 3 jól megoldott próba mellett egy tévedés (kék helyett zöldet, majd fehéret mutat). A testrészek felmutatásakor b. szem helyett az orrát, füle helyett a b. szemét mutatja; áll, orr, szája, b. kéz megmutatása helyes; a következő próbánál j. kezét kérdezve ismét b. kezét emeli. Ujjait 3 ízben helyesen mutatja meg, másik 3 ízben az oldalban, sőt az ujjakban is téved. Praxia: felszólításra való integetés, keresztvetés, imára kézkulcsolás, szög beverésének megmutatása kifogástalan; a gyufagyújtásra való felszólítás eredménytelen.

A spontán és a diktálás utáni írás sorvezetés nélküli felismerhetetlen vonaltömegből áll; betűk diktálás utáni írása, másolási kísérlet eredménye hasonló. Számok diktálás utáni írásakor a 4 és a 2 leírása megfelelő, a 3-é dysgraphiásan torzult.

Antitensió kezelés és étrend. XII. 26-án exitál. Kórbonctani lelet: arteriosclerosis aortae, arteriarum periphericum, arteriarum basales cranii et art. coronarium cordis. Hypertrophia et dilatatio cordis, fibrosis myocardii. Kezdődő arterioscleroticus zsugorvase. Bronchiektasia, bronchitis muco-purulenta, bronchopneumonia.

Az agyvelő külsőleg mérsékelten sorvadt; felkorongolva a b. gyrus centr. anterior tövi, opercularis szakaszának velőállományában részben a kéréget is érintő és szabálytalan falú lágyulások cysta tűnik elő, mely a tekervény középső harmadára is ráterjed és a Rolando-barázda alatt a gyrus centr. posterior opercularis velőállományába szintén belenyúlik. Egyéb szabadszemmel látható beolvadás nincs. Loyez szerint festett paraffinbeágyazású velőshüvelykésítményben a b. harmadik homloki tekervény hátsó (triangularis és opercularis) szakasza ép; a lágyulás a gyrus centr. anterior alsó harmadában bontakozik ki és ugyanitt a középső harmad kérgében foltoz velőshüvelyrikulás látszik, sőt a subcorticalis velőállomány is világosabb. Néhány mm-rel hátrább a középső harmad velőállományának bántalma kifejezettebb, a lágyulások cysta maga a Rolando-barázda alatti velőállományt és a gyrus centr. posterior opercularis részét foglalja el. Újabb néhány mm-rel occipital felé a gyrus centr. posterior is teljesen ép. Tíz további agykéregszakaszt (frontalis, temporalis, parietalis és occipitalis régiók), továbbá a törzsdúcok területét szövettanilag átvizsgálva göccs beolvadás seholsem mutatkozik.

1. esetünkben halmozott facio-lingualis Jackson-rohamokat és ezzel párhuzamos anarthriát észleltünk; a rohammentes időszakokban szótalálási nehézséggel járó részleges motoros aphasia és nem súlyos, de félreismerhetetlen agraphia állott fent. Az encephalographiás lelet alapján úgy véltük, hogy az agraphiát a bal 2. homloki tekervény tövi szakaszának (Exner-f. hely: »frontalis írásközpont») sérülése okozza, melyet talán a részleges aphasiából fakadó írászavar is súlyosbít. Az aphasiát a szomszédos bal 3. homloki tekervény (pars triangularis és opercularis) bántalma

tartja fent és a heg vidékéről a gyrus centr. anterior opercularis szakaszára átsugárzó ingerület a Jackson-rohamokat és a párhuzamos anarthriát váltja ki.

A műtéti lelet szerint a bal 2. homloki tekervény hátsó szakasza tényleg elhegesedett volt. A heg eltávolítása azonban váratlan eredményhez vezetett; noha a hypohethicus »frontalis írásközpont« területe kimetszésre került, az agraphia súlyosbodás helyett az általános javulás keretében teljesen megszűnt. Ezekután az agraphia nem fogható fel a kimetszett terület góctüneteként és így 1. megfigyelésünk Henschen, Charcot, Gordinier, Marcus Morselli stb. nézetével szemben azokat (Dejerine, Wernicke, Monakow stb.) támogatja, akik az Exner-f. helyen levő »frontalis írásközpont« létezését tagadják. Ugyátszik, hogy a »frontalis« agraphia megfigyelésünkben a heggel szomszédos nem néma cortex functiozavaraival kapcsolatos; másik két esetünk alább részletezendő leletei szerint itt elsősorban a gyrus centr. anterior convex középső harmadának mozgatókérgé, a kézcentrum jön szóba. »Mozgatókéreg« alatt általánosságban a gyrus centr. anterior felszíne értendő, mely elektromos ingerlésre részletmozgásokkal válaszol; ez nemcsak a Brodmann 4. mezőt, hanem frontálisan a Vogt—Foerster-f. 6a-t is magában foglalja.

A fenti functiozavar okait mérlegelve szóba jöhet, hogy a heges agyrész az agyvelőt a maga egészében befolyásolja és a maradék tevékenység a feladatok tökéletes ellátására nem elegendő; tehát kórtünetek lépnek fel, melyek a heg eltávolításával párhuzamosan eltűnnek. 1. esetünkben viszont gazdagabb tünetegyüttest (pl. parietalis, parieto-occipitalis, temporalis jellegű aphasiákat, apraxiákat, agnosiákat, testvázlatzavart stb.) nem észleltünk; ez feltétlenül globalisabb működési korlátozottság ellen szól. Felvetődhet az is, hogy a heggel szomszédos kéreg hiányossága a góc által kiváltott reversibilis vérkeringési anomaliák folytán jött létre. Foix és Levy szerint azonban a 2. homloki tekervény hátsó részét az art. orbitofrontalis és praerolandica, a gyrus centr. anteriornak a Rolando-barázda felé eső nagyobb részét pedig az art. rolandica látja el. A heges terület és a mozgatókéreg vascularisációs zónája tehát jórészt más és így ez utóbbi functiozavaráért a heg által esetleg kiváltott keringési anomaliákat felelőssé tenni nehéz.

Egy további és talán a legkézenfekvőbb magyarázat Pavlov azon tapasztalatai alapján adódhat, hogy az ingerületben levő kéregrészt mindig gátlásos zóna övezi. Így elképzelhető, hogy a heg állandó kóros ingert képviselt, mely a környezetben gátlásos állapotot és ennek eredményeként klinikai tüneteket tartott fent; így a »frontalis agraphia« a szomszédos kézcentrum gátlása folytán alakulhatott ki. Ezen mechanizmus jelentőségét az agydaganatok tüneteinek pathogenesisével kapcsolatban Razdolszkij is kiemeli és rámutat arra, hogy »a féltekekéreg mozgató területeit milyen intensíven gátolják a kéreg más területein levő kóros folyamatok«. Esetünk első tanulsága tehát az volna, hogy az észlelt »góctünet« nemcsak a megbetegedett területtel magával, hanem a környező kéreg gátolt működésével is kapcsolatos lehet.

Arra vonatkozóan, hogy a »frontalis agraphia« a

mozgatókéreg középső harmadán elhelyezett kézcentrum kórságával függ össze, 2. megfigyelésünkben szintén találunk utalást. Itt (klinikailag teljes motoros aphasia és súlyos agraphia; anatómiailag lágyulás az art. rolandica vérellátási zónájában) a vascularis eredetű beolvadás a központi tekervények opercularis részén kívül lényegesen enyhébben a mozgató kéreg középső harmadát, a kézcentrumot is érintette. Bár a motoros aphasia mindig agraphiával jár, az észlelt írászavar különlegesen súlyos voltára tekintettel mégis felvetődik, hogy okát legalább részben a kézcentrum sérülésére vezessük vissza: az anatómiai viszonyoknak megfelelően masszívabb klinikai tünet (j. felsővégtag-paresis, durva tagmozgatási apraxia) nem jelentkezett, csupán az onto-phylogenetikusan későn megszerzett motoros betűvetési készség szenvedett. A »frontalis agraphia« tehát a tagmozgatási (Lipmann), vagy innervációs (Kleist) apraxia egyik sajátos válfajának is tekinthető, melynél nem az írástervezetek, hanem az írott szó közvetlen mozgásmoddelljei esnek ki; Monakow hasonló értelemben »cheirokeinaestheticus« agraphiáról szól.

Az agraphia tagmozgatási jellegének tisztázásához első két esetünkben nagyban hozzájárult volna, ha a bal kéz íráskészségét külön figyelemmel kísérjük, vagyis eldöntjük azt, hogy az agraphia kizárólag a jobbkéznél, vagy mindkét kéznél mutatkozik-e. Ez az általános állapot súlyossága miatt (halmozott Jackson-rohamok, teljes motoros aphasia) nem volt kivehető; idevonatkozólag 3. megfigyelésünk ad tájékoztatást.

3. eset. Gy. L. 22 éves férfi, 1952. IX. 30-án vétett fel a gyulai kórház sebészeti osztályára. Előző éjjel a bal koponyatáján fejbeütöttek; utána súlyos motoros beszédzavar. j. centralis facialis-paresis, a j. felsővégtag monoparesise. A koponyaröntgen a b. centralis tájon kb.  $5 \times 3\frac{1}{2}$  cm-es impressió törést és ebből kiinduló fissurákat mutat. Halmozott j. faciobrachialis Jackson-rohamok miatt X. 2-án műtét (Erdély Gyula dr.), mely a behorpadt, részben szilánkosan tört koponyacsontot eltávolítja, a sértetlennek látszó durát nem nyitja meg. Az így keletkezett csontdefektus a Kocher-f. séma szerint a b. centralis tekervények középső harmada felett foglal helyet. A Jackson-rohamok a műtét után megszűnnek, rohamos javulás.

Status X. 20-án. J. centralis facialis. és hypoglossus-paresis. J. felsővégtag izomereje normális, invers radius-periostreflex, praxiás műveletek a j. kézzel (szalutálás, gyufagyújtás, légyfogás, zongorázás) kifogástalanok. A helyzetmozgásérzés a j. kezujjakban és a csuklóban igen bizonytalan; az ingerlocalisatio és a 2 dimm. bőrérzés az egész j. alkaron zavart. Egyéb neurológiai eltérés nincs. A spontán beszéd kissé vontatott, de a tárgymegnevezés, a szövegértés, a hangos olvasás, színek megnevezése kifogástalan. Az írás (spontán, diktálás után, másolás) a jobb kézzel alig olvasható, a legsúlyosabban dysgraphiás; a bal kéz írása kifogástalan.

Ezen megfigyelésünket csupán az agraphia szempontjából elemezzük. Az impressió törés a b. központi tekervények középső harmada felett helyezkedett el és a legsúlyosabb agyi elváltozásokat is nyilván itt okozta: a sebészi megoldással a kérgi izgalmi tünetek, a motoros aphasia és a j. felsővégtag monoparesise hamarosan megszűntek. A részletes vizsgálat időpontjában a durvább tagmozgatási apraxiát nem mutató, nem parietikus j. felsővégtagon invers radius-periostreflex mellett egyedül a finom

kérgi érzésqualitások (helyzet-mozgás-érzés, ingerlocalisatio, 2 dimm. bőrérzés) sérülése volt kideríthető. Végül súlyosan korlátozódott a j. kéz íráskészsége, míg a balkéz írása teljesen épnek bizonyult.

Miután a balkéz írása kifogástalan, az írásmodellek elgondolása önmagában nem szenvedhetett és csak arról lehet szó, hogy a jobbkez sajátos apraxiája miatt képtelen az írástervezetek kivitelezésére. A jobbkez írászavara tehát az előzőek értelmében a tagmozgatási apraxia saját válfaját tárja elénk, mely a központi tekervények középső harmadának enyhe alternációjával kapcsolatos. Az epikritikus érzéféleségek sérülése az írászavart csak súlyosbíthatta; azt azonban, hogy minden »frontális agraphia« obli-gát módon egyes érzési qualitások kiesésével jár-e, jelen eseteink alapján eldönteni nem tudjuk.

Az eseteinkben észlelt aphasiákra rátérve az 1. megfigyelésben szótalálási és tárgymegnevezési zavarok által jellemzett nominalis beszédzavart látunk, aminek okát a heggel szomszédos és felső részében szintén kimetszett b. 3. homloki tekervény (pars triangularis és opercularis) mikrostrukturális elváltozásaiban, a heges területtel közös vérellátás hiányosságaiban kereshetnénk. Miután azonban 2. esetünk adatai szerint a b. 3. homloki tekervény még súlyos motoros aphasiánál is ép lehet és így a beszéddel való kapcsolata kétséges, ez szerintünk valószínűtlen. Ha viszont a beszédzavar okát Pavlov és Razdolszkij nyomán próbáljuk megközelíteni, úgy az a lehetőség, hogy a heg a közelebb fekvő és kétségtelenül a beszédmezőhöz tartozó kéregrészekben, pl. a praecentralis tekervény operculumában szintén gátlásokat tartott fent, komolyan mérlegelendő. Mikrostrukturális elváltozásokról egyébként is alig lehet szó, miután a heg eltávolítása után az aphasia — akárcsak az agraphia — megszűnt.

A szótalálási-tárgymegnevezési kórság elemzése azt mutatta ki, hogy a beteg — miként a parietalis góc okozta anomianál — a tárgyat közelálló szavak soraival jelöli meg, vagy a működéssel írja körül; tehát csak a pontosan odailő szónyomban bizonytalan. Mindez felhívja a figyelmet azokra a tapasztalatokra, melyeket Pavlov a feltételes reflexek begyakorlásakor tett: kezdetben az alkalmazott feltételes ingerhez (pl. meghatározott rezgésszámú hangvilla) közelálló ingerek (hasonló rezgésszámú hangok) is képesek voltak a reakciót megindítani; a gyakorlás folyamán azonban kifejlődik a differenciálási gátlás, mely a közelálló ingereket elnyomja és csak a helyes feltételes kapcsolatot engedi érvényesülni. A differenciálási gátlásnak tehát egyes feltételes kapcsolatok rögzítésében, a hasonló kapcsolatok leválasztásában és gátlásában döntő rendező szerepe van. Mindezt a nominalis aphasiára alkalmazva a következő magyarázati lehetőség vetődik fel: az inger, a tárgy látása a feltételes kapcsolatokon keresztül jónéhány közelálló szó-nyomot ébreszt fel, miután az inger bizonyos fokig irradiál. Elmarad azonban a legmegfelelőbb szó-nyomra való concentratio; a betegnél nem a helyes feltételes kapcsolat, hanem a rokonszavak sora érvényesül nyilván azért, mert a differenciálási gátlás rendező szerepe a beszédmezők kórsága miatt hiányzik. Mindez a beszédnek egy primitívebb szintre



való visszasüllyedését jelenti. Hasonló módon az agraphiánál a szavak helytelen tagolása, egyes — legtöbbször hasonló — betűk felcserélése (1. eset) a feltételes optico- és acustico-kinaesthesiás (másolás, diktálás utáni írás) reflexorokat rögzítő dinamikus stereotypia, de ismét a differenciálási gátlás hiányosságait is jelentheti.

2. megfigyelésünkben a spontán beszéd teljesen hiányzott, vagyis az aphasia már a klasszikus aphasiatan anarthriájára (»aphasie motrice pure«; Marie) emlékeztető súlyos fokot ért el; az egyidejűleg fennálló agraphia és a részleges szómegértési zavar azonban az összkép komplex-motoros jellegét igazolta. Figyelemreméltó az anatómiai lelet: a b. homloki tekervény pars triangularis és opercularis ép volt; ez a megfigyelés tehát a Dejerine-f. klasszikus tannal szemben számos szerző (Burghardt, Dandy, Penfield és Evans, Sántha, V. Marcos, Foix, Hasenjäger és Pözl, Austregesilo stb.) tapasztalataival együtt a Marie-f. tételt támasztja alá, mely szerint a b. 3. homloki tekervénynek a beszédfuncióban lényeges szerepe nincs. Esetünkben a centralis tekervények opercularis részeinek lágyulását találtuk; ez a terület már a Marie-f. »anarthriás négyyszögbe« (»quadrilatère d'anarthrie«) esik, amely a szerző szerint a motoros aphasiáknál a valóságban szenved.

A 2. esetben a beszédképtelenség mellett bizonyos fokú szómegértési zavart is észleltünk; ez többek közt a testrészek felszólításra való megmutatásában nyilvánult meg, bár a temporo-parieto-occipitalis kéregben góc nem mutatkozott. Miután a hangos beszéd acustico-motoros (utánamondás), optico-motoros (megnevezés) és ezek összeszőződéséből adódó complex feltételes reflexek sorain épül fel, nyilvánvaló, hogy a súlyos motoros beszédzavar az egész beszédmechanizmusra és ezen belül a szómegértésre is bizonyos gátlást gyakorolt. Az aphasiások nehezített igénybevehetősége, mely Marinesco és Kreindler szerint a serkentés és gátlás vontatott váltakozására vezetendő vissza, ugyancsak az egész beszédfolyamatra visszahat. Az agyi beszédmezők bármely helyen történő bántalma az egész működési egységet befolyásolja, a »góctünetek« nem a sérült agyrész egyszerű kieséséből adódnak.

#### Osszefoglalás.

A bal 2. homloki tekervény tövi szakaszában elhelyezkedő mély agyi hegesezés esetében (klinikailag agraphia és nominalis aphasia, facio-lingualis Jackson-rohamok) a heg műtéti kimetszése után — noha az Exner-f. hely távolított el — az agraphia (és az aphasia) a rohamokkal együtt teljesen megszűnt. Így

az Exner-f. hely sérülésének a »frontalis agraphia« létrehozásában szerepe nincs; az agraphiát legvalószínűbben a szomszédos mozgatókéreg középső harmadának, a kézcentrumnak gátlási állapota tarthatta fent. Mindezt 2. megfigyelésünk adatai (klinikailag teljes motoros aphasia és súlyos agraphia; anatómiailag a centralis tekervények opercularis részének lágyulása, mely a középső harmadot is érintette) megerősítik: az agraphia legalább is részben a praecentralis tekervény középső harmadának részleges sérülésével lehetett kapcsolatos. A »frontalis agraphia« valószínűleg a tagmozgatási apraxia különleges válfaja; ezt a 3. eset (a jobbkez izolált agraphiája epikritikus érzésvavarokkal, a balkéz normális íráskészségével a b. centralis táj középső harmadát ért trauma után) részleteiben is alátámasztja. 2. esetünk igazolja, hogy motoros aphasia a b. 3. homloki tekervény hátsó részének sérülése nélkül is létrejöhet. A tárgymegnevezési-szótalálási zavarok — akárcsak a parietalis anomianál — a differenciálási gátlás hiányosságából levezethetők; az írászavarnál még a dinamikus stereotypia fellazulása lehet jelentős. Az agyi beszédmezők bármely helyen történő sérülése az egész működési egységet befolyásolja; a »góctünet« tehát nem a sérült agyrész egyszerű kieséséből adódik.

IRODALOM: Austregesilo A.: Arqu. bras. Neurol. 16, 1933. — Dejerine J.: Presse medicale, 1906. — Ectors: Les méningiomas de la 3. frontale. Masson et Cie, 1946. — Hasenjäger Th. és Pözl O.: Arch. f. Psychiatr. 114, 1941. — Ivanov-Szokolovskij A. G.: Orvosi Hetilap, 1951. — Juba A.: Ideggyógyász Szemle, 1951. — Kleist K.: Gehirnpathologie, 1934. — Marcos V.: Semana Med. 1934. II. — Marcus H.: Acta Psychiatrica 12, 1937. — Marie P.: Semaine Med. 1906. — Marinesco G. és Kreindler A.: Z. Neur. 145, 1937. — Morselli G.: Riv. sper. Freniatr. 54, 1930. — Ombredane: Traité de Médecine XV. 1949. — Pavlov I.: Válogatott munkái. Akad. Kiadó, 1950.

Megjegyzés a korrektúránál. Az O. H. hasábjain az utóbbi időben Klimes Károly dr. és Geréb Tibor dr. hasonló tárgyú közleményei jelentek meg. Klimes (»Az aphasiatan jelen helyzetéről.« O. H. 1952:690) a különböző nézeteket referatumszerűen tekinti át és közben a 2. jelrendszer fogalmára is kitér. Geréb (»A klinikai aphasiatan Pavlov tanításainak fényében.« O. H. 1953:897) az aphasiatanak a feltételes reflexek tanára épülő elméleti összefoglalását adja. Az újszerű ötletekben gazdag munkaelmélet alapja az, hogy a beszéd tanulmányozásának az 1. jelrendszerből kell kiindulnia; nézetei közül kiemelkedik többek közt, hogy a b. félteke dominanciájának magyarázata a munkafolyamatokban keresendő. Továbbá: a »kérgi beszédközpontok« a pathológiából kitűnő jelentőségüket azért nyerték, mert az analýsator-mag közelében, véletlenül ennek associációs pályái felett helyezkednek el és ezek megszakításával az analýsator feltételes kapcsolatait zavarják. Munkaelméletét a szerző 1 konkrét esettel támasztja alá; így ellenőrzése kiterjedt, anatómiailag, ill. biopsziásan feldolgozott esetanyag gyűjtésével párhuzamosan további feladatot képez.

## Külföldi ismerőseinek küldessen

Magyar lapot, folyóiratot, könyvet

Előfizetéseket felvesz:

„KULTURA“ KÖNYV- ÉS HIRLAPTERJESZTŐ KÜLKERESKEDELMI VÁLLALAT

Budapest, VI., Sztálin-út 21. Telefon: 429-766

## Histochemiai és hormonális vizsgálatok öregkori heréken

Előzetes közlemény

Irta: BALOGH FERENC dr., MOLNAR JENŐ dr. és SZENDRŐI ZOLTAN dr.

Általános felfogás szerint az öregedés lényegében fiziológiás folyamat, amely egyformán érvényesül a szervezet minden részére, tehát a herére is. Bár ez az álláspont részleteiben nincs bizonyítva, mégis mellette szól több tényező, pl. más endokrin mirigyek hasonló regressziója idősebb korban, férfiak potentia coeundijának csökkenése, prostata-adenoma kialakulása, nőknél climax fellépte stb.

Az öregedés általános érdekű és csak részben tisztázott problémáját illetően nagy jelentőségűek a gonadok vizsgálatai. Ezért jelen munkánkban célul tűztük ki az, öregkori hereelváltozások hormonológiai és histológiai (histochemiai) tanulmányozását. A problémát úgy igyekeztünk megközelíteni, hogy klinikai beteganyagot rendszeresen összekapcsoltuk ugyanazon egyéneknél a hormon-szint meghatározását a szövettani kép vizsgálatával és ezen értékek közti párhuzamot vettük figyelembe.

Mielőtt eredményeinket ismertetnők, megemlíten-dőnek tartjuk, hogy a vizsgált herék főleg prostata-rákos egyénektől származnak, azonban az irodalom és saját vizsgálataink alapján kétségtelen, hogy ezek egyeznek az öregkori hereelváltozásokkal.

★

Az öregkori herékre vonatkozó *normalszövettani* vizsgálatok jól ismertek; ezekkel részletesen nem óhajunk foglalkozni. Megjegyezzük, hogy más célból feldolgozott heréken 48 here közül 40 esetben találtunk a parenchymában atrophias jelenségeket. Ezenkívül feltűnő volt a here interstitiumának hyalinos degenerációjára és a kornak megfelelő vastagfalú erek megjelenése.

Ujabbban 24 öregkori herét vizsgáltunk. Anyagunk feldolgozásában lényeges különbség a kórbonctani vizsgálatokkal szemben az, hogy frissen nyerve kerül a rögzítőbe a szerv, még mielőtt secundaer degeneratív elváltozás létrejöhetne rajta. Vizsgálataink alapján az alábbi táblázat mutatja az atrophia fokát:

*Atrophia foka*

Kor	Ø	Kis	Mérs.-közép	Nagy	Megj.
51—60	3 +	3	1	Ø	+ : egynél sp. gen.: Ø
61—70	1	6	4	1	
71—82	Ø	Ø	3	2	

Fenti összeállítás mutatja, hogy szövettanilag 20 herében voltak atrophias jelenségek. Ezek foka általában követte az életkort. A sorvadás elsősorban a heretubulusokat sújtotta, de megzavarta, sőt nagyrészt megszüntette a spermatogenezist, míg az interstitialis részt kevésbé érintette, sőt egyes herékben a sejtszaporodás látszata lépett fel. Schinz és Slotopolsky, Stieve azonban kimutatták, hogy erről nincs szó, csupán e sejtek megduzzadásáról.

Ezen metszetekből lipofuscin-festést is végeztünk. Feltűnt az, hogy itt is szinte a kortól függően jelent meg a kopási pigment a sejtekben, mégpedig úgy a tubulus, mint az interstitium sejtjeiben.

A *normal-szövettani vizsgálatok tehát azt mutatják, hogy a vizsgált hereállomány az esetek 83%-ban atrophias elváltozást jelez, ami az életkort követve egyre nagyobb fokot ér el.*

★

A *normal-szövettani vizsgálatok mellett histochemiai reakciókat is elvégeztünk. Előrebocsátjuk, hogy az így kapott értékek gyengítik a levonható következtetések biztosságát, mert az általunk alkalmazott módosított Feulgen-reactio elsősorban nem pregnans, másodsorban kétségek merültek fel aziránt is, hogy ez a reactio valóban alkalmas-e a ketosteroidok kimutatására. Jelen körülmények között azonban a Feulgen-methodusnál megbízhatóbb eljárást nem volt módunkban beállítani. E megjegyzések után ismertette eredményeinket azt találtuk, hogy a reactiót úgyis kizárólag csak az interstitialis szövet adta, de 3 esetben gyenge positívitas volt a tubularis apparatusban is, feltehetően az ott elhelyezkedő Sertoli-sejtekben. Feulgen-festéses eredményeink összeállítása:*

*Feulgen-reactio foka*

Kor	Pos.	±	Neg.	Nem sikerült
51—60	5	2	—	—
61—70	2	7	—	3
71—82	—	2	2	1

Fenti összeállításból kitűnik, hogy a reactio positívitas, azaz a Leydig-sejtek functionalis aktivitása az életkorról elég párhuzamosan csökken. Az 50—60 évesek általában pozitív, a 60—70 év közöttiek mérsékelt, inkább gyenge, míg a 70—80 évesek gyenge vagy negatív eredményt adtak.

Összefoglalva a histochemiai úton nyert tapasztalatainkat, azt találtuk, hogy a feldolgozott *herék interstitialis, androgen-képző szöve* az életkornak (de még inkább — mint látni fogjuk — a 17-ketosteroid vizeletkiválasztásának) megfelelően egyre csökkenő aktivitást mutat. Ez a csökkenés a 60—65 évesek táján látszik — eredményeink szerint — általános-ságban határjelzővé válni.

★

Ami a *hormonalis vizsgálatokat* illeti, bevezetben megemlíthetjük, hogy idősebb korban — amint az közismert — a vizelet-ketosteroid ürítés csökken. Egyikünk (Szendrői) megjelent közleményében már foglalkozott ezek meghatározásával. Cikkekének I. táblázatából közöljük az alábbi részletet (ugyanott bővebb utalás más szerzők hasonló adataira):

	Eset- szám	Kor	Átl. mg/24 h.
Saját prostatarákos esetek	9 18	49—60 61—75	12,85 9,33
Saját prost. hyp. esetek ...	10 12 9	55—60 61—70 71—75	14,72 10,50 10,94
Egészségesek .....	10	54—73	11,80

Jelen munkánk során 15 betegnél végeztünk 17-ketosteroid meghatározásokat a vizeletben:

Kor	Eset- szám	Szélső értékek	Átlagérték
51—60	4	22,4 (53 é.)—9,3 (60 é.)	14,62
61—70	7	13,0 (63 é.)—5,05 (62 é.)	8,93
71—82	4	14,6 (74 é.)—5,08 (82 é.)	8,29 mg/die

Messzemelő következtetéseket a fenti eredményekből nem szabad levonni az esetek aránylag csekély száma (összesen 83) és a nagy egyéni ingadozások miatt. Feltűnő azonban, hogy a ketosteroid kiválasztásának csökkenése a 60-as évek után következik be és viszonylag kevés eltérést mutat a VII. decennium átlagszintjével szemben, míg igen kifejezetten különbözik az V. évtized átlagos nívójától. Külön fel kell hívni a figyelmet az egyéni ingadozásokra pl. az 50 éves korcsoportban a 9,3, vagy a 74 éves egyénnél a 14,6 mg/die értékre.

Ismeretes, hogy a here a ketosteroidok 3/8-át produkálja. Így ha azok normál értékéből (12,0—15,0) levonjuk ezt a részt, akkor 7,5—9,4 mg/die-t kapunk, ami más szerzők, de a mi időskori eredményeinknek is szinte teljesen megfelel. Ebből arra lehet gondolni, hogy a here androgenképző szerepe ezen korcsoport-

tokban maximalisan lecsökkent és a kapott értékek inkább a mellékvesekéreg secretiós tevékenységéből adódnak.



Fenti eredmények előzetes közleményszerű ismeretése után szándékunk, hogy a továbbiakban vizsgálatainkat szélesebb alapokra fektetjük az esetek számának növelése és más methodikai eljárások bevonása révén, elért eredményeink alátámasztása céljából.

Eddigi irodalmi adatok szerint klinikai, hormonológiai és histológiai vizsgálatok a gonadokkal kapcsolatban egymástól függetlenül történtek. Azt gondoljuk, hogy helyes út a szövettani és hormon-vizsgálatok eredményeinek párhuzamba állítása, amint azt fenti adataink igazolni látszanak.

Összefoglalásképpen tehát megismételjük, hogy histológiai, histochemiai és hormon-meghatározásos kombinált úton klinikai betegeken megerősíthetjük az öregkorban felvetett hormoncsökkenést. Vizsgálataink is mutatták azt, hogy e fiziológiás állapoton belül egyéni ingadozások vannak, melyek a senilis involutio korábbi vagy későbbi bekövetkezésétől függenek. A herék — mint más endokrin szervek — működési csökkenése ezen élettani folyamat részjelensége, azaz nem primaer megnyilvánulás.

IRODALOM: Babics: Urologia. Bp. 1952. — Henke—Lubarsch: Handb. d. spez. Anat. stb. Berlin, 1925. — Kahler: J. of Urol. 1939. 557. o. — Molnár—Balogh—Szendrői: Acta Med. (sajtó alatt). — Schinz—Slotopolsky: Handb. d. Biol. Arbeitsmeth. Abt. V., 3 D., 4. 529. — Stieve: Zft. Mikr. Anat. Forsch. 1927. 10. o. — Ashbel, Cohen, Seligman: Endocr. 1951. 265. o. — Ashbel, Seligman: Endocr. 1949. 565. o. — Albert, Leblond: 1946. 386. o. — Roulet: Meth. d. Path. Hist. Wien, 1948. — Vvedenszkij, Szimon: Arch. Patologiji, 1951. 950. o. — Nathansen: Rec. Progr. Horm. Res. 1947. 261 o. — Hamburger: Acta Endocrin, 1948. I. 19. o. — Robinson: Br. J. Cancer, 1948. 2, 13. o. — Szendrői: Orv. Hetilap, 1951. 19, 554. o.

Az Országos Tbc Intézet (vezető: Sebők Loránd dr.) Diagnosztikai Laboratóriumának (vezető: Szabó István dr.) és az Állami Korányi Tüdőbeteggyógyintézet (igazgató: Dessauer Pál dr.) közleménye

## Az INH resistencia alakulása önálló és kombinált INH kezelés folyamán

Irta: CZANIK PÁL dr. és KERTES ISTVÁN dr.

Alig egy év telt el, amióta első hírét vettük az Isonicotinsav hydrazid (INH) antituberkulotikus hatásának (1). Röviddel ezután már hazánkban is megkezdődött a szer gyártása és klinikai alkalmazása. Az irodalmi adatok és hazai tapasztalatok alapján kezdetül fogva felfigyelték a szerrel szemben fellépő resistenciára gyógyító intézeteink (2, 3). Megoldandó feladatként állott előttünk a gyógyszer, más antituberkulotikus szerekekkel való, kombinált alkalmazásának kérdése is. Egy ideig a kombinációs terápiát főleg az egyes szerek additív, vagy synergista hatása szempontjából vizsgálták, nagyobbrészt in vitro kísérletekben (4, 5, 6, 7, 10). Ezzel szemben sokkal jelentősebb a kombinációs terápia a resistencia keltető hatás szempontjából (7, 8, 9).

E kérdések megismerése céljából intézetünk beteganyagán vizsgáltuk az INH és kombinációinak hatását és a resistencia alakulását. Ezért vizsgálataink során olyan betegek kerültek szóba: a) akik INH készítményt még nem kaptak; b) akik Koch-positívek voltak és c) akiknél a kórokozó kitenyészthetőségére a vizsgálatok befejezéséig számíthattunk. Így az egyes csoportokba elsősorban fibrokavernozus esetek kerültek, tehát igen súlyos beteganyag. A streptomycin resistenciánál szerzett tapasztalatok alapján ezek a betegek a resistencia kialakulása szempontjából hasonlóak.

Metodika. A kijelölt betegeknél a terápia bevezetése előtt minden esetben meghatároztuk a betegek kórokozóinak érzékenységét INH-val és indokolt esetben streptomycinnel szemben. Ezután kéthetenként figyeltük az érzékenység változását, a resistencia kifejlődését és megjelenését. Az első két hónapban az érzékenység meghatározásokat közvetlenül a beteg köpetéből és subculturából is elvégeztük. Az érzékenység vizsgálatát ötvenmillió-szoros hígításnál, azaz 0,02 gamma/cm koncentrációnál kezdtük. A köpetet 4%-os NaOH kezelés után centrifugál-

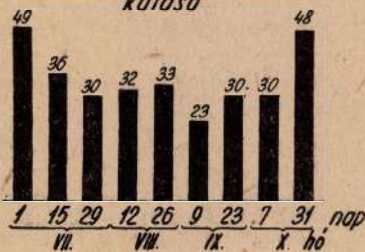
tuk, majd az üledéket néhány csepp sósavval közömbösítve Sula táptalajra oltottuk. A vizsgálati anyagokat kéthetenként két egymást követő napon vettük le, előtte két napig szüneteltettük a gyógyszerek adagolását. A harmadik hónaptól a resistencia kialakulását már csak a kitenyésztett kórokozók vizsgálatuk, 0,5 gammától emelkedő mennyiségű INH-t tartalmazó Sula táptalajon. A vizsgálatok eredményét minden esetben 21 napra olvastuk le.

A gyógyszereket a következőképpen adagoltuk:

1. INH-t 4—5 mg testsúly/kg-os dosisban adtunk kétszer naponla per os. A tizenkettedik héttől kezdve azonban tovább emeltük az adagokat kb. 1—1,5 mg-mal testsúly/kg-ként.
2. Streptomycint naponta 1/2 grammot adtunk i. m.
3. Paraaminosalicylsavat (PAS) általában napi 8 g-ot per os, de a toleranciától függően többen szedtek ennél kisebb mennyiséget három adagban naponta.
4. Tb I. kezelést per os napi 100 mg-mal folytattunk.

A kezelés betegeinknél 1952 júliusának első hetétől 1952 október 31-ig tartott. Vizsgálatainkat 107 betegen kezdtük el. Ezekből különböző okokból távo-

A kitenyészthetőség alakulása \*



\* Csak végig pozitív betegeknél.

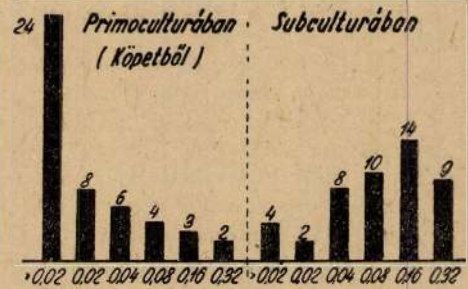
1. ábra.

zott az első két hónapban 21 beteg. A megmaradt 86 betegből csak INH kezelésben részesült 34, INH+streptomycin kezelésben 19, INH+PAS kezelésben 24, végül INH+TBI kezelésben 9 beteg.

**Bakteriológiai észleléseink.** A köpet pozitivitása a direkt készítményben azt az irodalomból ismert változást mutatta, hogy betegeink felénél egy hónapon belül negatívvá vált. Általában megfelelt a tenyésztésben nyert pozitívításnak, néhány esetben azonban azt is láttuk, hogy direkt pozitívítás mellett a tenyésztés negatív eredménnyel járt. Részletesebben kívánjuk ismertetni azokat az eredményeket, amelyek a tenyész-

tések alapján alakultak ki. A pozitívítás általában a nyolc, tíz, tizenkettedik hétre csökkent le a legjobban, de ezután ismét emelkedett és a gyógyszer elhagyása után tíz-tizennégy nap múlva elérte az eredeti szintet az összes csoportban. Azt tartjuk a leglényegesebbnek, hogy az utolsó vizsgálati anyagunk levételét nem két-napi gyógyszerzünet előzte meg, hanem 10—14 nap! Ennyi szünetnek már jóval komolyabb hatása van a kitenyésztésre, hiszen elértük csaknem az összes eredetileg pozitívknál, hogy ismét kitenyésztek (1. sz. ábra). Ezeket az észleléseket összesen 2100 tenyésztéses vizsgálat alapján foglaltuk össze.

**A resistencia kérdése.** Eseteinknél a kezeléseket megelőzően érzékenység meghatározásokat végeztünk INH-val szemben, közvetlenül a beteg köpetéből és az ugyanabból a köpetből kitenyésztett subkulturából. Ezekből 47 párhuzamos meghatározás járt sikerrel. Az alábbi táblázat mutatja a két érzékenységi meghatározás közötti különbséget (2. sz. ábra). Primoculturában az érzékenység igen nagyfokú volt. Az esetek legnagyobb része már 0,02 gammánál gá-



2. ábra.

tolt. Ezzel szemben a subkulturából végzett vizsgálatok többsége a 0,16 gamma/ccm-ig növekedett. Subkulturában bármilyen finom technikával végezzük is, nagyobb mennyiségű kórokozó kerül a táptalajba, mint a köpettel. A nagyobb mennyiségű baktériumok egymásra való kedvező hatását a növekedésben tenyésztéseink folyamán állandóan láttuk. Munkánk során összesen 1684 INH érzékenység, illetve resistencia meghatározást végeztünk.

Ennek alapján az INH-val szembeni resistencia alsó határának a 1/2 gamma/ccm koncentráció melletti növekedést tartjuk, mert egyetlen beteg kórokozóit

Az INH rezisztencia alakulása betegeinknél önálló és kombinált kezeléssel\*

A kitenyésztett mycobact. tbc. subkulturában «Sula» táptalajon	kezelés															
	INH				INH + STRM				INH + PAS				INH + TB <sub>1</sub>			
	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.
Érzékeny 0,02—0,32 γ/ccm INH .....	22	16	11	1	11	10	8	6	11	10	10	8	6	5	5	2
Kisfokú rezisztencia 0,5—1,0 γ/ccm INH	—	3	5	2	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—
Rezisztens 2—20 γ/ccm INH	—	3	6	19	—	1	2	4	—	1	1	2	—	—	1	4

\* A táblázatban a kezelés végéig pozitív betegek eredményei szerepelnek.

sem növekedtek sem primo-, sem subkulturában ennél a koncentrációnál a vizsgálatok elején és ha ezt a fokot elérte a resistencia, itt nem állt meg, hanem tovább folytatódott.

Ötven betegünk a megfigyelés ideje alatt pozitív maradt. Ezeknél a resistencia alakulását jól követhettük (1. táblázat). Huszonkettő csak INH-t kapott, tizenegy streptomycint+INH-t, újabb tizenegy PAS+INH-t és hat TBI+INH-t, a fentebb már említett adagolásban. Látható mennyivel nagyobb arányban és gyorsabban alakult ki az egyedül INH-val kezeltéknél a resistencia. A kombinált kezelés a resistencia mértékét is csökkentette. Míg az egyedüli INH kezelésnél több esetben láttunk 20 gamma/ccm resistenciát, addig a kombinált kezelésnél ez 4 gamma/ccm resistenciáig nem emelkedett a megfigyelés alatt. A PAS kombináció resistencia csökkentő hatása eseteinkben valamivel nagyobb. Részben a resistenssé váló esetek száma, részben a kialakult laboratóriumi resistencia foka alapján. Klinikai és radiológiai megjelenésre egymáshoz igen hasonló esetekben az INH+streptomycin kezelés mellett kialakult a resistencia, míg az INH+PAS kombinációnál a kórokozók megőrizték érzékenységüket.

Betegeinknél, akik eddigi kezelésük folyamán streptomycint kaptak, vagy az INH+streptomycin kezelés alatt álló csoportban kerültek megfigyelésre, kéthetenként megvizsgáltuk a streptomycin érzékenységet is subkulturából, streptomycint emelkedő koncentrációban tartalmazó Sula táptalajon. Röviden azt találtuk, hogy a már kialakult streptomycin resistenciát az INH kezelés nem befolyásolta. Másrészt az INH-val kombinált kezelés folyamán egy esetben sem alakult ki streptomycin resistencia. Egy esetben észleltünk kisfokú érzékenységsökkentést 4 gamma/ccm-ig. (Resistensek a 8 gammánál növekedő kórokozók.) Ezeket az észleléseket 416 streptomycin resistencia meghatározásból vontuk le.

Összevetve a klinikai változásokat, a bakteriológiai eredményekkel, azt látjuk, hogy a kombinált kezelések mellett kedvezőbbek a klinikai eredmények is.

Betegeink átlagos súlygyarapodása mindhárom csoportban 30—40 mm között mozgott a kezelés megkezdésekor. Az összes csoportokban gyorsan esett, a tizedik hét körül elérte a mélypontot és ettől kezdve alig vál-

tozott. Az átlagos súlygyarapodás az INH+PAS kezelésben részesülő csoportban volt a legmagasabb, átlag 5, 6 kg. Az önálló INH-val kezelt csoportban 4,1 kg, az INH+streptomycint szedőknél pedig 3,3 kg. Az önálló kezelés mellett egy beteg vált negatívvá, de ez sebészeti kollapszus therapiában is részesült. A kombináltknál a kezelés végén tíz beteg lett negatív. Megjegyezzük, hogy vizsgálatainkban nem a klinikai összehasonlításra helyeztük a súlyt, mert eseteink klinikai eredményeit a kollapszus therápia hatása is nagy mértékben befolyásolta.

In vitro kísérletben azt láttuk, hogy a resistencia legkönnyebben INH-val szemben, utána streptomycinnel és végül PAS-sal szemben alakítható ki. Közismert az is, hogy a PAS a streptomycin resistencia kialakulását is jelentős mértékben gátolja és hogy a streptomycin+PAS kezelés során a klinikai eredmények kedvezőbbek, mint önálló streptomycin kezelésnél. Vizsgálataink során az INH resistencia alakulását is hasonlóan befolyásolta a PAS. Minthogy a PAS általános resistenciacsökkentő hatása mellett, vele szemben jelentős resistencia nem alakul ki, a PAS-t mint antituberculotikus gyógyszeres alapkezelést javasoljuk teljes dózisban.

Mindezeket összefoglalva azt a következtetést vonjuk le, hogy INH-val szemben alakul ki a resistencia a leggyorsabban. A kombinált INH+PAS kezelésre a betegek klinikailag jobban reagálnak és a resistencia kifejlődését is megakadályozhatjuk, illetve jelentősen késleltethetjük. A PAS-t mint antituberculotikus gyógyszeres alapkezelést javasoljuk teljes dózisban. Azt láttuk továbbá, hogy erélyes antituberculotikus kezelés alatt tizennégy napos gyógyszereszünet szükséges a kitenyésztés előtt, mert csak az ilyen gyógyszereszünet utáni negatív tenyészetet tartjuk megbízhatóan negatívnak.

IRODALOM: *Selikoff, Robiczek, Ornstein*: Quart. Bull. Sea View Hosp. 13—17, 1952. — 2. *Steenken, Wolinszki*: Am. Rev. Tbc. 65, 754, 1952. — 3. *Koczka*: O. H. 1273, 1952. — 4. *Kovács—Eidus—Lányi*: O. H. 225, 1953. — 5. *Ilavszky*: Am. Rev. 65, 777, 1952. — 6. *Coletso*: Rev. de la Tbc. 16, 670, 1952. — 7. *Koczka*: O. H. 148, 1953. — 8. *Mount, Ferebee*: Am. Rev. 66, 632, 1952. — 9. *Lancet*: 1293, 1952. — 10. *Heilmayer*: Münch. Med. Wochenschrift 1303, 1952. — 11. *Brit. Med. Journal* 735, 1952.

Köszönetet mondunk *Lehoczky Mária* asszisztensnek munkánk során nyújtott segítségéért.

## Felhívjuk olvasóink figyelmét,

hogy az előfizetés **lejáratát** kísérjék figyelemmel

Előzetes fizetés nélkül egyetlen példányt sem küldhetünk

**Példányok későbbi pótlása bizonytalan! KIADÓHIVATAL**

A Fővárosi Korányi Kórháza (igazgató: Pethő Imre dr.) Röntgenosztályának (főorvos: Fóti Mihály dr.) közleménye

**Thorn vizsgálatok pepticus fekélynél röntgenbesugárzás kapcsán**

(Adatok a fekélybetegség pathológiájához és terápiájához)

Előzetes közlemény

Irtta: FÓTI MIHÁLY dr.

A pepticus fekély sympathicus rtg. terápiájának hatásmechanismusa nem tisztázott. A *Nemenov* névéhez fűződő eljárás, mely kitűnő eredményeivel az ulcus etiopathogenesisét is érinti, kívánatosá teszi a kérdés megközelítését. Ezen eljárás hatására intézetünkben 200 klinikailag és radiologailag ellenőrzött fekélybetegnél 80%-ot meghaladó gyógyeredmény mutatkozott. Míg *Nemenov* és iskolája a határkötegek besugárzása mellett localis, a gyomorra irányuló sugárzásokat is alkalmaz, melyeknek secretio-csökkentő hatása régen ismeretes, terápiás kísérlet-sorozatunkban csupán a határkötegek egy körülírt területét, pontosabban az V., VI., VII. háti segmentumokat sugároztuk be annak az elbírálására, hogy tisztán a határkötegek besugárzására milyen terápiás eredmény következik be.

Tekintetbevéve azt a körülményt, hogy *Selye* az alarm-reactio keretében fekélyképződést észlelt, felmerül a kérdés, vajjon az emberi fekélybetegség keletkezésében nincs-e szerepe a hypophysis-mellékvese rendszer károsodásának, feladatul tűztük ki a határkötegek besugárzásának a hypophysis mellékvese rendszerre való esetleges hatásának megfigyelését. Irodalmi adatok szerint ezen hormonalis károsodások kimutatására a Thorn-testet használják. A próba eredeti formájában ACTH-val történik, módosítása pedig adrenalinnal. Bár több szerző (*Jordan*, *Best* és *Sampter*, *Braunsteiner*, *Hitzelberger*, *Lützenkirchen* és mások) a néha divergáló eredmények és az eosinophil-szám spontán ingadozása miatt az adrenalin terheléses Thorn-próba specificitását tagadja és klinikai értékelésében óvatosságra int, a kiterjedt vizsgálatok, számos közlemény és megrendezett viták (wiesbadeni haematologiai kongresszus, 1951; freiburgi symposion, 1952) alapján az adrenalin Thorn-próba a hypophysis-mellékvese rendszer egyik legegyszerűbb funkciós próbájának bizonyult.

Ezen ismeretek tekintetbevételével a rtg. sugárzás következtében fellépő haematologiai reakciók és a Thorn-próbák elvégzését határoztuk el. A ketosteroidok kimutatására laboratóriumi hiányosságok miatt nem volt lehetőségünk. A Thorn-próbát 0,4 g adrenalin s. c. befecskendezésével *Bach-Szmuk* módszere szerint végeztük és a *Szmuk*-féle festési eljárást alkalmaztuk.

Előzetes kísérlet gyanánt 40 fekélybetegnél rtg. sugárzás nélkül végeztük el a Thorn-próbát. Mint ismeretes, a Thorn-próba egészségeseknél 40%-ot meghaladó eosinopeniával jár, míg a hypophysis-mellékvese rendszer károsodásánál a sejtszámcsökkenés alig, vagy csak kis mértékben következik be. A vérvételt a reggeli órákban végeztük. Közvetlen utána befecskendeztük az adrepalint és ettől számított 4 óra múlva vettük le másodsor a vért. A 40 fekélybeteg közül 34 esetben észleltünk 40%-nál kisebb és közülük is 30%-nál 20%-on aluli eosinophil

sejtszámcsökkenést. A 6 pozitív Thorn-próba közül, vagyis mikor az eosinophil sejtszámcsökkenés meghaladta a 40%-ot, 2-nél a műtét carcinomát, egynél pedig hegesen gyógyult ulcus pylorit derített ki (carcinomás betegeink Thorn-próbájánál az eosinophil sejtszám-csökkenést más esetekben is, így igazolt bronchus cc.-nél és mamma cc.-nél szabályosnak találtuk.)

Ezután a rtg.-sugárzásnak a Thorn-próbára való hatását vizsgáltuk meg 36 fekélybetegnél. Egy sugárzás alkalmával 100 r-et adagoltunk fél réz plus 1 Al. szűrővel, 160 KV feszültség mellett 8×10 cm-es mezőben. A rtg. besugárzást közvetlen az első vérvétel és tonogen injectio után adtuk. Fekélybetegekről lévén szó, koplalásukhoz a vizsgálat folyamán nem ragaszkodtunk. A második vérvétel 4 óra múlva történt. Minden egyes besugárzás után kivétel nélkül 30–50%-os eosinophil sejtszámcsökkenést észleltünk, a minden esetben előzőleg kontrollált negatív Thorn-próbák mellett. A rtg.-besugárzás tehát az adrenalin Thorn-próba eredményét befolyásolja. Hogy ez a változás tisztán a rtg.-sugárzásnak tulajdonítható, vagy hogy synergicus, a tonogen és a rtg.-sugár együttes hatásának következménye-e, ezt a vizsgálat-sorozat nem döntötte el. Alant ismertett vizsgálataink ezt a kérdést is megvilágítják. A besugárzást követő napon elvégzett Thorn-próba a sejtszámcsökkenést már nem mutatta, ami a sugárzás átmeneti hatása mellett szól.

10 betegnél egy teljes, azaz 12 sugárzásból álló széria befolyását is nyomon követtük. (Egy 12 sugárzásból álló sorozat bizonyult rendszerint elegendőnek a fekélybetegek tünetmentességéhez és a fekélyfészek eltűnéséhez.) Azt találtuk, hogy minden egyes besugárzás után kifejezett sejtszámcsökkenés mutatkozott, de a norm. Thorn-test állandósulása nem fokozatosan, hanem csak a terápiás rtg.-sorozat végé felé, vagy végén, a subjectív és objectív tünetek csökkenése, vagy teljes megszűntekor következik be. A sugárszéria alatt gyakran talákoztunk a Thorn-próba értékének ingadozásával, amelyek gyakran összhangban állottak a beteg panaszaiival.

6 esetben úgy végeztük el a Thorn-próbát, hogy a sugárzás előtt 2 órával a beteg 2 tableta Polybrom tablettát kapott. Ezen esetekben a sejtszámcsökkenés lényegesen kisebb volt.

A sugárzásnak a vérképre gyakorolt egyéb hatásait illetőleg minden esetben az összfehérvérsejtszám 10–30%-os emelkedését észleltük. Ezt az emelkedést az eosinophil sejtszámcsökkenés mellett a pálcikamagvú leukocyták szolgáltatták, melyek száma legtöbbször a duplájára, gyakran a négy- sőt ötszöröse is emelkedett. Sem a vércukorgörbe, sem a tensio, sem a pulsus-szám significans eltérését a sugárzások kapcsán nem észleltük.

A rtg.-sugárzásnak az eosinophil sejtszámra való hatását adrenalin terhelés nélkül is megvizsgáltuk. 10 fekélybeteget állítottunk be erre a célra. Közülük 7-nél kifejezett eosinopenia következett be, mely 1 óra múlva 10—20, 4 óra múlva pedig 30—50%-ot ért el. A 3. csökkenéssel nem reagáló eset mindegyike igen régi, 10—15 éves anemnesissel járó duodenalis fekélybeteg volt. E három betegnél a később, rtg. plus adrenalin terheléssel elvégzett Thorn-próba 30% körüli sejtszámcsökkenéssel járt. (Synergismus vagy a hormonális rendszer időközi, bizonyos fokú rehabilitációja?)

Annak ellenőrzésére, hogy ezen hatások a test egyéb részeinek besugárzására is bekövetkeznek-e, 3—3 fekélyes betegnél, akinél előzőleg a thoracalis segment sugárzására positiv Thorn-próbát kaptunk, besugároztuk az alszár, illetőleg a gluteusok területét. Ezen területek besugárzására sem a Thorn-próba erélyes befolyásolása, sem egyéb haematologiai reactio nem következett be.

A közel 2 éve tartó, folyamatban lévő kísérleteink folyton újabb és újabb kérdéseket vetnek fel, miért is vizsgálataink kiértékelését és az azokból adódó következtetéseket kellő anyag birtokában, ké-

sőbbi időpontban közöljük. Annyit máris megállapíthatunk, hogy:

1. Fekélybetegek adrenalinus Thorn-próbájánál az eosinophil sejtszámcsökkenés a 40%-ot nem haladja meg.

2. A fekélybetegek adrenalinus Thorn-próbáját a határkötegek V., V., VII. segmentumainak rtg.-besugárzása jelentősen befolyásolja.

3. A határkötegek rtg.-sugárzásának a Thorn-próba befolyásolását a cortexre ható brómadagolás csökkenti.

4. A határköteg rtg.-therápia után gyógyult fekélybetegeink Thorn-próbájánál szabályos, 40%-ot meghaladó eosinophil sejtszámcsökkenést találtunk. (Ugyanúgy más therapiás eljárással gyógyult fekélybetegeknél is.)

5. Hogy a határkötegek besugárzása a hypophysis-mellékvese rendszer funkciójának rehabilitációja révén fejti-e ki hatását a pepticus fekély gyógyításánál, ACTH terheléses Thorn-próbákkal kívánjuk tovább vizsgálni.

E helyen is köszönetet mondok Deák Ilona dr. alorvosnőnek a Thorn-vizsgálatok lelkiismeretes elvégzéséért.

## ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet (igazgató-főorvos: dr. Gimes Miklósné) közleménye

### Az öregedés, illetőleg az öregkor neurológiai vonatkozásairól

Irta: HORÁNYI BÉLA dr.

#### I. Az idegrendszer különleges helyzete az öregedés folyamatában

Az idegrendszer az öregedés folyamatában három szempontból is különleges helyzetet foglal el.

1. Az idegrendszer a szervezet összes szervének, minden rész-működésének egységbefoglalója, egésszé integrálója. Ezért az idegrendszer öregedési folyamata messzemenően befolyásolja az egész szervezet öregedését. Az ú. n. természetes halál, melynek előfordulását az embernél sokan tagadják, valószínűleg agyhalál. Ribbert szerint az öregedési folyamatban az agyi elváltozások a primatus.

2. Az embernél, de valamennyi emlősnél is nem sokkal a születés után a központi idegrendszerben megszűnik az idegsejtek oszlása. Az egyén ugyanazzal az idegsejt-készlettel éli végig életét, azaz az idegsejtek gyakorlatilag olyan korúak, mint az egyed. Schükrü 130 éves emberének idegsejtjei 130 évesek, az elefánté esetleg 200 évesek és ha igaz, hogy a zoológus Rotschild teknősbékája 300 éves, akkor idegsejtjei is 300 évesek. Korschelt arra gondol, hogy talán nem valamennyi idegsejt működik kezdettől fogva, az élet folyamán addig csak tartalékot képező idegsejtek válnának működésképesé, ezek vennék át az elkopott idegsejtek funkcióit. De az ilyen felfogás alátámasztására nem lehet semmiféle észlelést felsorakoztatni. Az idegrendszer sejtjei biológiai sajátosságaikban lényegesen különböznek a szervezet csaknem valamennyi szervének sejtjeitől: elvesztették

szaporodási képességüket, de hosszabb élettartamúak. Az oszlás, a sejtregeneratio a sejtekre fiatalitólag hat. Ezért érthető, hogy a regenerációra nem képes idegsejtek mutatják legkorábban az öregedés jeleit. »Das Altern ist eine Folge des Ausbleibens der Verjüngung«, mondotta Schultz. De ebből nem következik, hogy az oszlás megszűnése már az öregedés jele, mint azt Mühlmann állította. Ha ezt a felfogást elfogadjuk, az idegrendszer már a születés után nem sokkal megkezdén az öregedését. Mühlmann szerint az idegrendszer már a születés pillanatában insufficiens az élet feladatai megoldására, mert megkezdődött az öregedése. Ez — sit venia verbo — visszaélés a szavakkal. Egyébként a szovjet biológia az oszlás fiatalító, halhatatlan életet biztosító hatását egyséjtűeknél az anyasejtre nézve megcáfolta.

De Minot és Rössle öregedési conceptiója is nehezen alkalmazható az idegrendszerre. Szerintük a differenciálódás már az öregedési folyamatot jelzi. Differenciálódás alatt Rössle nemcsak új szervezetek (pl. fibrillumok, paraplastikus anyagok stb.) kialakulását és nem is csak a szervezetek formái és működésbeli kifejlődését érti, hanem a szervezet egyes részei közötti organikus összeköttetések létrejöttét is. Rössle szerint a differenciálódás, az öregedés: »Entwicklung zum Tode«. De az idegrendszer éppen a születés időpontja körül mutatja a legintenzívebb ilyen értelmű differenciálódást, ekkor történik pl. az agykéreg velősödése. Az élet előrehaladásával a differenciálódási folyamatok egyre csökkennek és a 40. év táján morphologiai szempontból be is fejeződnék. Kaes szerint kb. a 40. évig tart a kéreg velősödése. Ha a differenciálódási folyamatok határozzák meg

az öregedést, a születés körül volna az öregedési folyamat a legerősebb és a 40. év táján a legkisebb. Nyilvánvaló, hogy ez az elgondolás sem alkalmazható az idegrendszerre. Talán *Hirsch* fejezte ki leginkább a dolog lényegét, amikor az öregedésben az alkalmazkodás csökkenését látja. A functionalis szemléletet a morfológiai-val köti össze *Aschoff* meghatározása: ha a differenciálódási folyamatok már nem szolgálják a szervezet alkalmazkodását, beszélhetünk öregedésről. Így fogva fel a dolgot, az öregkori idegsejtpigmentfelhalmozódás vagy gliarostfelszaporodás már az öregedés jelke, mert már nem szolgálják a szervezet alkalmazkodását.

Az idegsejtek szinte meglepő hosszú élettartamát inhaerens biológiai tulajdonságok mellett talán az is magyarázza, hogy különleges apparatusok gondoskodnak az idegsejtek anyagcseréjének biztosításáról, az excrementumok elviteléről. Ez utóbbi fontosságát bizonyítja az a tapasztalat, hogy szövettenyésztben a sejtek tovább élnek, mint a szervezetben, ha a megfelelő táptalajról és az excrementumok, a toxicus saját-termékek eltávolításáról gondoskodás történik. Idegsejteket valószínűleg azért olyan nehéz explantálni, mert igen érzékenyek a saját termékeikkel szemben (*Kotsovsky*). Az idegrendszerben rendkívül bőséges capillarishálózat (a nagyvagyú kéregben mm<sup>2</sup>-ként 800 mm hosszú capillariseső van) mellett a makroglia és talán részben az oligodendroglia sejtek érhez és az idegsejtekhez haladó nyúlványai biztosítják az idegsejtek homeosztatikus kapacitását, a belső milieu állandóságát.

3. Különleges helyzetet teremt az öregedési folyamatban az idegrendszer állandó, szünet nélküli tevékenysége. Még az alvás sem jelent inaktivitást, hiszen *Pavlov* szerint az alvás diffus gátlás, a gátlás pedig, mint ezt a modern neurofiziológia is igazolta, activ idegműködést jelent. Lehetséges, hogy részben erre vezethető vissza az a tény, hogy legtöbbször az idegrendszerben találjuk meg legelőször az öregedés jeleit. De azért valószínű, hogy nem az igénybevétel, a működés intenzitása és tartóssága szabja meg az idegrendszeri szerkezetek öregedését. Mindnyájan ismerünk szellemileg kifogástalanul aktív, sőt alkotó munkát végző öregeket, akiknél tehát az agykéreg öregedésének semmi functionalis jele nincsen, ugyanakkor a görnyedt testtartás, a mozgások meglágyodása és bizonyosfokú elszegényedése, a fiziológias regulatív innervációk hiányosságai az extrapyramidium öregedésére utalnak, arteriosclerosis minden jele nélkül. Másrészt ismerünk a késői korig állandóan sportoló, izommunkát végző öregeket, akiknél — az izomzat megfogyása, de egyébként jó működése mellett — a szellemi funkciók beszűkülnek, jelölül annak, hogy az öregedési processus az agykéregben indult meg. Nem ismerjük még azokat a tényezőket, melyek adott esetben az öregkori elváltozásokat megindítják, illetve gyorsítják, de annyi kétségtelenné látszik, hogy nem a functionalis igénybevétel dönti el a kérdést. E megállapítás gyakorlati fontossága evidens.

## II. Az öregkori idegrendszer működésének általános tulajdonságairól

A seniumban általában megváltozik az idegi működések lefolyása, integrációja. Az ifjú és érett korban az agykéreg az idegrendszer minden működését harmonikus, a szükségletek változásaihoz gyorsan alkalmazkodni tudó egységbe integrálja és ezért az idegműködéseket általában a harmonia, a célszerűség, a gyors átváltozások lehetősége, az actualis körülményeknek megfelelő reactivitás jellemzi. Az öregkorban csökken a nagyagykéreg integratív funkciója, az idegrendszer egyes szerkezeti elemei közötti

harmonia meggyengül. Ezért az öregek funkciójában nem érvényesül a helyes dimensionálás, az oekonomikus célszerűség. A centralis integratio helyét részben automatizálódások foglalják el, az egyes részműködések nem futnak a szellemi-akarati élettel teljesen párhuzamosan. Egyes funkciók elvesztik korábbi egyéni-finom differenciáltságukat és alacsonyabb niveaura dedifferenciálódnak. A mozgások pl. a nuanceszerű egyedi jellegükből általánossá, egyenietlenné uniformizálódnak. Csökken — és ez nagyon fontos — az alkalmazkodóképesség: hirtelen környezeti változásoknál az átállítás, a beállítás lassan, elégtelenül történik, folyamatok megindítása, megkezdett folyamatok szükségszerű gyors megszüntetése nem a kellő pontossággal végezhető el. Általában a funkciók az erősen individualizáló, a különféle változásokhoz gyorsan és adaequat módon alkalmazkodni tudó munkamódról rugalmatlanabb, nehezebben és lassabban alkalmazkodó niveaura süllyednek le. Ezzel tulajdonképpen az öregkor a korai gyermekkort jellemző általános idegrendszeri működési tulajdonságokat vesz fel. A rugalmatlanság, a merevség nemcsak a magasabb működésekben nyilvánul meg, hanem a vegetatív funkciókban is; ez sok közérzési zavarnak alapja. Általában a regulatív funkciók rugalmatlansága, a synergismusok helyes mértékének megbomlása, egyes funkciók automatizálódása, az alkalmazkodási képesség beszűkülése: talán ezek jellemzik az öregkori idegfunkciót. *Fedorov* vizsgálatai szerint a feltételes reflexek is csak lassan alakulnak át az öregkorban. Érdekes, hogy az idegfolyamatok eme megöregedése az eregeknél is individualis: egyes eregeknél már a 20. hónapban beköszönt, másoknál csak a 30. hónapban következett be. *Pavlov* hangsúlyozta, hogy az öregedéssel csökken az idegfolyamatok mozgékonyasága. Az ifjú- és érettkorban az élet gyors mozgást, elhatározóképeséget, alkalmazkodást, időnként pontosan adagolt maximális teljesítményt követel. Mindez csak gyorsan és megbízhatóan dolgozó, rugalmas, céltudatosan igénybevehető és irányítható regulatív mechanizmusokkal valószínűsíthető meg. Az öregkorban a regulatív mechanizmusok megmerevednek, automatizmusok lépnek előtérbe, csökken a gyors változékonyság, a mechanizmusok céltudatos igénybevételi lehetősége. Ezért az öregkorban minden komolyabb változás az egyensúly felborulásához, decompensációhoz vezethet. *Hirsch* említi eseteket, amikor öreg csavargók, akik talán soha tiszta ágyban nem feküdtek és gondtalan életet nem éltek, kórházba vagy jól működő otthonba kerülve decompensációs jelenségeket, nyugtalanságokat, sőt delirosus zavartságokat mutattak. Az idegrendszeri regulatív funkciók és correlációk merevsége, az alkalmazkodási képesség csökkenése miatt a senium hygienejének legfontosabb elve: kellő időben (és itt a hangsúly a *kellő* szón van) úgy alakítani az életformát, hogy az ne lépjen fel nagyobb igényekkel a változásokat, a gyors alkalmazkodást illetőleg. *Pavlov* szerint a kérgi sejtek munkaképessége nem állandó érték, hanem megváltozik kimerülés következtében, betegségben és az öregségben. Csökkentett munkai igény és egyenletes, változásmentes életmenet: ez a helyes alkalmazkodási elv az öregkorban az ideg orvos szempontjából. Nem munkamentesség és inaktivitas — s ez hangsúlyozandó —,



mert az ezzel járó alapvető változás decompensációhoz vezethet.

### III. Az öregkor befolyása az idegrendszer egyes részlet-függőire

Az öregkorban az idegrendszer számos funkciója változásokat mutathat. Eléggé jellegzetesek a sensibilitás zavarai (a hallással és látással itt nem foglalkozunk). Régen ismert jelenség az öregkorban a fájdalmi érzés csökkenése. Különösen a belső szervek, az interoceptorok felőli fájdalmi ingerekkel szemben válik gyakran érzéketlenné az öreg ember. Néha szinte analgesia visceralisról beszélhetünk. Ismeretes, hogy öreg emberek lábán, minden fájdalom nélkül hordhatnak ki pneumóniát. *Charcot* említi öregeket, akiknek napjaik a megszokott módon teltek, megvetették ágyukat, rendszeren táplálkoztak, nem volt semmi panaszuk, legfeljebb kissé fáradtak voltak, azután lefeküdtek és meghaltak. A boncolásnál kiterjedt pneumónia volt található. Vesekövek minden fájdalom nélkül távoznak, appendicitisek, gyomorátífuródások fájdalom nélkül állhatnak fenn, coronariathrombosis esetleg minden, ezt a kórképet a fiatalabb korban annyira jellemző fájdalom és szorongás nélkül folyhat le. Érdekes, hogy vizsgálataim szerint (172 hatvanöt éven felüli, ú. n. normális öreget vizsgálhattam meg ezekből a szempontokból) a bőrt érő fájdalmi ingerekkel szemben rendszerint nem, illetve alig csökkent az érzékenység. Valószínű, hogy a hyp-, illetve analgesia az egész sensibilis apparatusban bekövetkezett elváltozásoknak következménye: csökken a peripherián a receptorok száma, megfogyatkoznak a hátsó rostok, de elváltozik a thalamus és a nagyagyvi kéreg is. Talán a frontalis lebenynek az öregkorban gyakran észlelt elváltozásai játsszák a thalamus mellett a legfontosabb szerepet; erre utal az a tény, hogy a praefrontalis leukotomiával is elsősorban a visceralis fájdalmakat lehet megszüntetni (*Horányi*).

A leírt hyp- és analgesiával ellentétben, a seniumban elég gyakori panasz a lábak, kevésbé a kezek, de különösen a talpak égető fájdalma, paraesthesiái. Nem ritkák a neuralgiák sem, különösen a trigeminus-neuralgia; ismert az öregek hajlama a postherpeticus neuralgiára. A végtagok fájdalmi nem »senilis« folyamatokra vezethetők vissza, hanem a környéki idegek ereiben lejátszódó sclerotikus elváltozások következtében fellépő tartós hypoxaemiás állapotra. Észleléseim szerint ilyen esetekben az ingerküszöb fájdalmi ingerekkel szemben gyakran magasabb, azaz hypalgesia áll fenn; nevezhetnénk ezért ezt a képet hypalgesia dolorosa arterioscleroticiának. Az aránylag gyakori neuralgiák talán a thalamus elváltozásai következtében a fájdalomérzés organizációjában beálló eltérések következményei; persze, szerepet játszhatnak itt környéki tényezők (pl. koponyacsontmegvastagodás, a vása nervorum sclerosisa stb.) is.

A többi érzésqualitas közül legszembetűnőbb a vibrációérzés csökkenése, illetve megszűnése. *Horányi* vizsgálatai szerint a seniumban legelőször az os sacrum felett szűnik meg a vibrációérzés, azután az alsó, majd a felső végtagokon. E sorrend okát megadni nem tudjuk. A vibrációérzés testszerte kieshet az összes többi érzésqualitas megtartottsága mellett. Miután a vibrációérzés *Horányi* vizsgálatai szerint a sensibilis rendszer központi részeinek, elsősorban a thalamusnak és parietalis kéreg-

nek szintetikus munkája alapján jön létre, érthető, hogy aránylag nem magyokú, de diffúz senilis thalamus és kérgi elváltozások már a vibrációérzés kieséséhez vezethetnek. A vibrációérzés adott esetben már testszerte kieshet a szellemi funkciók teljes épsége mellett. Ez azt bizonyítja, hogy a szellemi funkciókat jelentő szintetikus munka a senilis folyamattól legtöbbször kevésbé szenved, mint a sensibilitás legmagasabb organizációja. A senium nem onto-phylogenetikai sorrend szerint befolyásolja az idegrendszeri funkciókat.

Gyakori a helyzetérzés csökkenése. Természetesen ezen érzés vizsgálatánál — mint a sensibilitás vizsgálatánál általában — előfeltétel a szellemi épség, a jó cooperatiós készség. A tapintás rendszerint jól megtartott. Jól cooperáló 94 éves férfinál legfeljebb a tapintási pontok rareficációját, de nem hypaesthesiát találtam. A fájdalmi érzés említett gyakori csökkenése mellett a tapintásérzés megkíméltsége feltűnő és talán arra utal, hogy ez a kétféle érzésqualitas különbözőképpen organizált. Nem ritka a hőérzés kismértékű csökkenése; a hidegérzés rendszerint kissé nagyobb fokban szenved, mint a melegérzés. Egyes esetekben a hideggel szemben bizonyos fokú túlérzékenységet, hyperpathiaszerű jelenséget volt alkalmam észlelni: nagyon kellemetlen érzést váltott ki a mérsékelt hideginger. Talán a thalamus elváltozása vezet ehhez a hőhyperpathiához. Az öregeknél gyakran észlelt túlérzékenység a hideg idővel szemben valószínűleg nem a hidegérzésrendszer elváltozásain alapszik.

A sajátreflexek csökkenhetnek, majd eltűnhetnek. Csaknem törvényszerűen először az Achilles-reflex tűnik el, majd a térdreflex; a felső végtag sajátreflexei rendszerint csak évek múlva követik az alsó végtag reflexeinek sorsát. Ha az Achilles-, illetve térd-reflexia a helyzetérzés zavarával és esetleg a pupillák fényreakciójának eltéréseivel (ez sem ritka a seniumban) társul, adva van a tabessel való összevetés lehetőségére. 65 év feletti egyénnél normális élnétségű, vagy éppen élnék alsóvégtag-sajátreflexek mindig gyanúsak a pyramispálya arteriosclerotikus, kivételesen senilises bántalmazottságára. Természetesen reflexcsökkenést imitálhatnak az ízületi és izombántalmak. A hasi bőrreflexek is csökkenhetnek, sőt kieshetnek anélkül, hogy a pyramispálya laesiójának egyéb jele volna észlelhető. *Critchley* szerint egyes esetekben a talp izgatására a nagyujj extensiója, Babinski-szerű reflexmozgás jön létre a pyramispálya bántalmazottságának egyéb tünete nélkül; ez az észlelés azonban nem támaszkodik anatómiai leletre.

Rendszerint együttjár a senium a motorium bizonyos elváltozásaival. Az öregek enyhén flexiós, gömnyedt tartása, a kisebb amplitudójú lépések, a mozgások meglassúbbodása és bizonyos fokú elszegényedése, a mimikai és egyéb kifejező mozgások merevebbé válása, ami miatt a psychés élet, elsősorban a emotionalitás nuancszerű finomságai többé nem nyerhetnek kifejezést: mindez mindnyájunk előtt jól ismert kép. Ehhez csatlakozhat az izomzat bizonyos fokú extrapyramidalis jellegű hypertóniája (rigorja). A leírt kép tulajdonképpen a Parkinson-kór kicsinyített formája és valóban, a histológiai vizsgálatnál az ilyen öregeknél a striopallidum-rigoralis rendszerben találjuk a senilis elváltozások hangsúlyozottságát. Egyes esetekben a rigiditas súlyos fokot érhet el. Ilyen esetekben *Jakob* és *Stief* senilis izommerevségről beszélnek és ezt a képet szembeállították a *Foerster*-féle arterio-sclerotikus izommerevséggel. Fontos volna hasonló esetek további gyűjtése és beható vizsgálata. Természetesen rigiditasra emlékeztető képek jöhetnek létre

senilis arthropathiák következtében is; erre mindig gondolnunk kell. Valószínűleg az extrapyramidum elváltozásaira vezethető vissza a *Petrén* által leírt senilis járászavar: pár apró lépés után, minden végtagfájdalom nélkül, a járás nem folytatható; rövid várakozás, figyelem-odairányulás után ismét megindul a mozgás. Egy esetben ez a járászavar csaknem minden más extrapyramidális tünet nélkül volt észlelhető, ami öregkori monosymptomás hysteria gyanúját kelthette; pár év alatt azután klasszikus senilis extrapyramidális kép alakult ki.

Az öregek kézmozgásaiban, járásában, nem ritkán még az állásában is cerebellaris jellegű ataxiás jelenségek mutatkozhatnak. A beszédben is észlelhetünk részben a kisagyvelő, részben az extrapyramidum működés-változására visszavezethető zavarokat, mint a moduláció, a megfelelő hangsúlyozás csökkenését, ezzel a beszéd hangtani kifejezőképességének megfigyeltetését, jelzett skandálást stb. Hibás lehet a légzési mechanizmusnak a beszéd articulációjával való összhangja, e miatt a beszéd nagyothallás nélkül is túlhangos. Mindezen senilis cerebellaris jelenségek anatómiai alapja a kisagyvelő, elsősorban a Purkinje-sejtek atrophája. Egyébként *Reichardt* már 1906-ban utalt arra, hogy a kisagyvelő a seniumban általános agyatrophia nélkül is atrophisálhat, illetve nagyobb mérvű sorvadást mutathat, mint az agyvelő. Természetesen vascularis tényezők közbejötté a tüneti képet súlyosbíthatja, mint erre *P. Schuster* utalt. Ezideig nem sikerült biztonsággal meghatározni az ú. n. senilis tremornak, ennek a gyakori tünetnek a mechanizmusát. Valószínű, hogy corticalis, extrapyramidális és cerebellaris tényezők együtthatásáról, bonyolult mozgásrendszer organisációjának megbomlásáról van szó. A magam részéről a legfontosabbnak a kisagyvelő elváltozását tartanám, miután a senilis tremor klinikai képe (alacsony hullám, magas frekvencia) leginkább a cerebellaris laesiók által okozott tremorra emlékeztet. Az is az extrapyramidális eredet ellen szól, hogy a senilis tremor gyakran a fejben kezdődik, míg az extrapyramidális eredetű tremor a végtagokban, elsősorban a kezekben szokott megindulni.

Ritka esetekben a seniumban choreiformis, egyre súlyosbodó, az amplitúdóban egyre növekvő hyperkinésis léphet fel, az ú. n. senilis chorea képét alkotva. Természetesen nem nevezhetjük senilis choreának a Huntington-féle chorea hereditaria tardának a seniumba átnyúlt alakjait, sem pedig a daganat vagy vérzés, illetve thrombosis által előidézett choreiformis képeket. Az irodalomban közölt esetek (*Jakob, Stief, Peter, Leyser* és mások) alapján úgy véljük, nem utasíthatjuk el annak lehetőségét, hogy a striatum senilis elváltozásai minden arteriosclerotikus jelenség nélkül choreiformis kórképhez vezethetnek. Az irodalomban ilyen néven közölt esetek jelenlévő száma azonban nem senilis a szó szűkebb kórszövettani értelmében, hanem arteriosclerotikus eredetű.

Aránylagos gyakorisága miatt fontos az ú. n. senilis paraplegia kérdése: a seniumban nem ritkán, rendszerint flexiós contracturához vezető spasticus paraplegia lép fel a fentebb leírt senilis érzésvarovakon túl nem menő sensibilis jelenségekkel. A gerincvelőt durván roncsoló, tehát súlyos érzésvarovokhoz vezető kórképek (pl. tumormetastasis, az arteria spinalis anterior thrombosisa stb.) nem tartoznak ebbe a fogalomba. Az ú. n. senilis paraplegiának leggyakoribb oka a pyramispálya különböző helyein lezajló vascularis folyamatok. Ez a forma tulajdonképpen helytelenül viseli a »senilis« jelzést. *Critchley* helyesen az arteriosclerotikus paraplegia nevet ajánlotta e csoportra. Ezekben az esetekben a kialakulás természetesen rendszerint hirtelen történik, először az egyik, majd a másik oldalon. Érdekes azonban, hogy ritka esetekben az egyik oldali alsó végtag plegiájánál flexiós contractura jöhet létre minden kimutatható pyramisjel nélkül a másik oldalon is. De több szerző szerint van a senilis paraplegiának tisztán

senilis gerincvelő elváltozásokra visszavezethető alakja is. A gerincvelő seniumbeli pathológiája általában a nagyon kevésbé kidolgozott fejezetek közé tartozik (*Stern*). Magamnak is alkalmam volt egy esetben, 76 éves nőbetegnél a gerincvelő oldalsó és hátsó köteleiben arteriosclerotikus elváltozásoktól független, nem systematikus, a funicularis myelosisra emlékeztető, sőt azzal valószínűleg azonos demyelinisations gócot észlelnem részben fix, részben mobilis lipoidbontással, csak kisfokú gliareációval. Az öregkorban a gyomorsav sósavtartalma a nyálkahártya atrophája következtében rendszerint csökken, vagy hiányzik, ami anaemiákhoz, senilis encephalomyelosisokhoz vezethet. Azt hiszem, e kórkép enyhébb alakjai gyakoribbak, mint azt gondolnók. Általában a seniumban gyakran elégtelen a táplálkozás úgy quantitative, mint qualitative a rágási nehézségek, téves elképzelések, étvágytalanság stb. következtében. Ezért minden öregnél nagy gond fordítandó a gyomorelválasztási viszonyokra és praeventive cél szerű kevés sósav-pepszint, májat, B-vitamin-komplexust (beleértve pozitív vérelet esetén a B<sub>12</sub>-t is) stb. adagolni. Erre annál inkább szükség van, mert egyes vizsgálók szerint (*Thewlis*) az öregkorban ugyanolyan kalóriamennyiség feldolgozására több vitaminnal van szükség, mint a fiatalabb korban.

Paraplegiára emlékeztető képeket hozhat létre az alsó végtagok senilis izomelváltozása, az ú. n. progressiv myosclerosis (*Lhermitte*). Az izomzat megfigyeltetését, az izomrostok atrophizálódnak és számban csökkennek, a rostok közötti kötőszövet hatalmasan felszaporodik, az alsó végtagok activ és később passiv mozgathatósága csökken, illetve megszűnik, az izomzat nyomásra érzékeny (ez diagnosztikus szempontból jelentős), a sajátreflexek az izomzat elváltozása következtében nem válthatók ki. Minden seniumbeli paraplegiánál gondolnunk kell erre a kórképre; az izomzat nyomási érzékenysége és kemény consistenciája igazítanak útba. A seniumban megváltozik az izmok chronaxiája. *Krajnohin* és *Scserbakov* negyvennégy 85 és 135 év közötti egyén vizsgálatával megállapították, hogy különösen az extensorok chronaxiája csökken, miáltal az agonisták és antagonisták chronaxiájának normálisan jelenlévő viszonya jelentősen eltolódik.

Általánosan ismert az izomzat öregkori atrophája. Valószínűleg különböző tényezők együttes hatásának eredménye; az izomrostok saját senilis elváltozása, a gerincvelői motorossejtek és gyökerek megfogyása, végül az inaktivitas jönnek szóba. Különösen nagyfokú szokott lenni az atrophia a kéz kisizmain. Egyes szerzők szerint ez a kéz kisizmainak erős igénybevételeire, mások szerint ezen izmok ontó-phylogenetikai fiatalságára vezethető vissza. Ez elméleteknek kevés a tárgyi alapja. A thenar izmainak kifejezett sorvadása esetében *Marie* és *Foix*, valamint *Lhermitte* és munkatársai az alsó nyaki segmentumokban súlyos elváltozásokat, pl. kicsiny lágyulások gócot találtak. Ezek nem lehetnek sui generis senilis elváltozások, hanem az art. sulcocommissuralisban létrejött sclerotikus jelenségek következményei.

Elméleti és gyakorlati szempontból is jelentős *Brajnesz* ama megállapítása, hogy elaggott kutyákon tartós alvókúrával az öregség egyes jelei hosszabb időre eltüntethetők. Helyreállott a kutya motoros aktivitása, fokozódott a végtagok mozgásainak koordinációja, visszatért számos már kiesett reflex, a meg-

kopaszodott helyeken szőrnövés indult meg. *Brajnesz* szerint a védőgátlás stimulálása javít az állatok állapotán. Nem kevésbé érdekes és fontos *Kotsovsky* megállapítása, hogy fiatal állatok agyvelő-kivonata kakaóra is, emberre is fiatalítólólag hat, ellenkezőleg öreg állatok agyvelejével etetett kutyakölykök apáthiásokká, gyengekké váltak. *Kotsovsky* szerint az élet folyamán keletkezett, toxicus hatású anyagokkal, az ú. n. senotoxinokkal szembeni immunitás csökken a seniumban.

#### IV. Az öregkor hatása egyes idegbetegségek tüneti képére és lefolyására

Vannak idegbetegségek, melyek sohasem kezdődnek a seniumban. Ilyen pl. a dystrophia musculi progressiva; az ifjú-, illetve az érettkorban meginduló esetek sem érik el a 60. esztendő. Gyakorlati szempontból nem lényegtelen, hogy sohasem kezdődik a migraine az öregkorban. A korábban fennállott migraine is a 60. év felett rendszerint, de nem mindig, megszűnik. A seniumban meginduló migraine nem migraine, hanem pl. malignus nephrosclerosis, agydaganat megnyilatkozása. Ha migraines beteg nephrosclerosisra kap, a migraine az idős korban is megmaradhat, esetleg állandóvá válik a fejfájás (*Clarke*). Megfigyeléseim szerint nem mindig a súlyos esetekben nyúlik bele a migraine az öregkorba; e tekintetben nem sikerült semmiféle prognosztikai jelet megállapítani.

Valószínűleg sohasem indul meg a valódi vagy genuin epilepsia a seniumban. Csak olyan eset volna ilyen értelemben felfogható, ahol az első roham az öregkorban történt, az agyi érrendszer intakt, nincsen semmiféle egyéb, epilepsziás tünetekhez vezető betegség (pl. hypertonia, agydaganat stb.) jelen. Nem találtam az irodalomban olyan, histológiailag is feldolgozott esetet, mely a tisztán senilis agyi elváltozások által létrehozott epilepsia létezését igazolná. A korábbi életszakokban megindult epilepsia elhúzódhatik a késői korba is, sőt a rohamok száma még emelkedhet is az arteriosclerotikus elváltozások, illetve az időközben elszenvedett agytraumák hatására.

Nagyon ritkán indul meg a seniumban a sclerosis multiplex; saját tapasztalati anyagomban ilyen eset nem szerepel. A korábban megindult esetek nem jelentéktelen száma eléri az öregkort. Érdekes, hogy a különböző államokban eltér a seniumot megelőző esetek száma. Így Olaszországban az összes esetek 50%-a csupán az 55. életévet éri el, míg Canadában a 70. életévet, noha a kezdeti életkorban nincsenek különbségek. Egyes észlelések szerint az öregebb korban meginduló sclerosis multiplex előszeretettel vezet izom-atrophiákhoz, különösen a felső végtagokon, amivel adva van az amyotrophiás lateralsclerosisishoz hasonló körkép létrejötte (*Schnitzler*).

A 65. év felett ritka a tabes dorsalis megindulása is; magam csupán két ízben észleltem. E két esetben más okoknál fogva időnként idegorvosi vizsgálat történt és így lehetséges volt az első tabes-tünetek időpontjának megállapítása. Csak ilyen, folyamatosan észlelt esetek alkalmasak a tabes kezdeti időpontjának megállapítására, mert abból, hogy a panaszok (pl. lancináló fájdalmak) a 65. év felett jelentkeztek, nem következik a folyamat ez időszakban történő

megindulása. *Bramwell* szerint a tabes közel 2%-a a 60. év felett indul meg. Azt hiszem, hogy ma ez a szám — *Bramwell* vizsgálata az 1908-as évből származik — lényegesen kisebb. A késői tabes rendszerint jóindulatú és lassú lefolyású. Legkifejezettebb az ataxia szokott lenni; tabesés opticus atrophia e korban ritkaság. Fentebb már utaltam arra, hogy a tisztán senilis érzés- és reflexzavarok tabessel való összetévesztésre adhatnak alkalmat. Valamivel gyakrabban indul meg a paralysis progressiva a seniumban, de ekkor jóindulatú és lassú lefolyású. A klinikai kép rendszerint egyszerű, színtelen dementia képét mutatja. Tünetgazdag syndromák, mint amilyen pl. az expansiv forma, csak kivételesen fordulnak elő; ilyenkor is inkább ingerültség, emotionalis tensio formájában, meleg hangulatemelkedés nélkül. A seniumban elhalt paralytikus betegek idegrendszerében gyulladással beszűrődés alig található, még akkor sem, ha a folyamat a seniumban indult meg. Ugy látszik, csökken az idegrendszer gyulladással való hajlama. A meningovascularis lueses forma irodalmi ritkaság, ugyanez mondható a pachymeningitis cervicalis lueticáról; *Sarbó* között 72 éves korban lezajlott és szépen javult cervicalis pachymeningitist. Általában azt mondhatjuk, hogy a seniumhoz való közeledéssel, de még inkább a seniumban egyre és rohamosan csökken az idegrendszeri lueses valószínűsége. Azt a ma is elterjedt felfogást, mely szerint minél későbbi korban történik a lueses fertőzés, annál rövidebb az intervallum az infectio és az első tünetek megjelenése között, anyagomban igazoltnak nem láttam. Viszont valószínűleg megfelel a tényeknek az a nézet, hogy minél hosszabb az intervallum, annál kedvezőbb az idegrendszeri lueses megbetegedés lefolyása. Egy esetben az infectio 29 éves korban történt, az első tabeses tünetek 60 éves korban jelentkeztek és a 12 éves észlelési idő alatt a folyamat szinte alig progrediált.

Alig fordul elő az öregkorban az allergiás vagy virus-eredetű polyradiculo-polyneuritis; az arteriosclerotikus polyneuritisek gyakoriságára fentebb utaltam. Minden öregkori, heves radicularis fájdalommal járó esetben legvalószínűbb a gerincvelői gyökök malignus daganatos infiltrációjára. Ilyen esetekben a liquorban esetleg daganatsejtek mutathatók ki. Objectív, számbavehető érzés- és mozgászavarok esetleg sokáig nincsenek jelen a gyökök daganatos infiltrációjánál és a fájdalmak intenzitásukban komoly ingadozásokat mutathatnak, nem egyszer a psychés állapotától függően (pl. a figyelem másirányú igénybevételénél ezek a fájdalmak eltűnhetnek, de lehetnek akár napok is, amikor alig panaszok a beteg); mindez öregkori hysteria gyanúját keltheti.

A discus-herniation alapuló ischias nem tartozik a gyakran észlelt képek közé, részben valószínűleg már a csökkenő igénybevétel, részben a nucleus pulposus előrehaladt degenerációjára következtében.

Az agydaganatok öregkori klinikai képe legalább három tekintetben eltér az érettkortól. a) Az általános agnyomásos tünetek, különösen pedig a fejfájás sokáig, esetleg az egész lefolyás alatt hiányozhatnak, csakúgy, mint a gyermekkorban. Ennek különböző okai vannak: az agyvelő öregkori sorvadása sokáig compensálhatja a daganat okozta térszűkülést, az öregkori agyvelőnek kisebb az oedemakészsége, az öregeknél — mint erre fentebb utaltam — rendszerint csökken a fájdalomérzés, végül általában a senilis idegrendszeri folyamatok tüneteizényebbek, mint a

fiatalabb korokban. Ugyanazon kiterjedésű laesio kisebb intenzitású tünetekhez vezethet, mint korábban, talán azért, mert a centralis integratio hiányosságai miatt egyes strukturarészek bántalmazottsága kevésbé jár az egész idegrendszer functiocsökkenésével. Az általános tünetek hiánya vagy késői megjelenése miatt a seniumbeli agydaganatok felismerése gyakran nehézségekbe ütközhet. *Badt, Schuster* osztályáról 57 öregkori, főképpen vascularis laesiónak diagnosztisált esetet közölt. Lassan növekvő daganatok végig fedve maradhatnak; nem ritkák a seniumban az életben semmi feltűnő jelenséget nem mutató, csak a sectionál felfedezett meningeomák, chromophob hypophysis-daganatok. *b)* A seniumban a malignus gliomák nem egyszer diffus-bilateralis kiterjedésűek (*Horányi*), minnek következtében a tüneti kép szinte kezdettől fogva többgócú. Ez növelni fogja a vascularis képpel való összetévesztés lehetőségét. *c)* Végül jellemzi a seniumbeli agydaganatokat, hogy gyakrabban járnak mentális tünetekkel. Különösen a metastatikus daganatok vezetnek rendszerint már korán psychopathologiai képekhez (amnestikus syndroma, nehéz igényvehetőség, delirosus zavartsági állapotok stb.). Csak a tünetek lassú, állandó progressiója utal a seniumban agydaganat jelenlétére. De ez sem pathognomiás agydaganatra, mert az erek lassú, fokozatos beszűkülésével kapcsolatos tartós hypoxaemia a működő agyállomány lassú functiocsökkenéséhez vezethet. Öregkorban nem szívesen végzünk encephalo- vagy ventrikulographiát; az encephalogramm emellett még normális képet is adhat diffus daganatoknál (*Horányi*); mindez csak fokozza a diagnosztikai nehézségeket. Annyi azonban kétségtelen, hogy az az általánosnak mondható orvosi gondolkodásmód, mely szinte minden seniumbeli szervi idegrendszeri elváltozást vascularis eredetűnek tart, nem nevezhető helyesnek. Persze az esetek túlnyomó része valóban vérzés, thrombosis vagy lassú lumenbeszűkülés következménye.

Általában azt mondhatjuk, hogy az ifjú- és érettkorban az infectiósus, toxicus, allergiás, ismeretlen eredetű systémás és daganatos kórképek az uralkodók, a seniumban a vascularis képek.

Összefoglalólag azt mondhatjuk, hogy a senium az idegrendszerben nem jár semmiféle specialis, csak a senium által előidézett működési elváltozással. A legkülönbözőbb behatások, betegségek képesek a fentebb részleteiben vázolt functióbeli eltéréseket létrehozni. Így pl. a regulatív functiók hiányosságaihoz, az alkalmazkodóképesség nagyfokú csökkenéséhez vezethet a postencephalitikus parkinsonismus, diffus encephalopathia hypertonica stb. Idegrendszeri öregedésről csak akkor beszélhetünk, ha a fentebb vázolt functionalis eltérések öregkorban, minden más betegség nélkül következnek be.

Az öregedés, illetve az öregkor kérdéseinek kutatásakor is szem előtt kell tartanunk a szervezet egységének elvét. Az öregedés nem egy szerv, hanem az egész szervezet megváltozása. A hangsúly azonban minden valószínűség szerint az idegrendszeren van, megfelelően a nervizmus eszméjének.

Az idegrendszeri öregedési elváltozások megismerésében nagy jelentőségűek volnának a progeria (*Gilford*), vagy talán helyesebben, a senilitas praecocissima esetei.

Ezekben az esetekben a gyermekkor, illetve a pubertas végén már kialakulnak a senium jelei. A külső jelenségek alapján ítélve a gyermekkor, illetve a pubertas közvetlenül megy át a seniumba, az érettkor kimaradásával. Így pl. *Gilford* első esetében már 12 éves korban csak néhány ősz hajszál volt jelen, a bőr ráncos és sorvadt, a járás lassú léptű, a testtartás gömnyedt, a magatartás feltűnően nyugodt volt, mint valami öreg bölcsé. Az intellectusban azonban semmi eltérés nem volt. A beteg 18 éves korban meghalt. Az arteriákon arteriosclerosis jelei voltak észlelhetők, a mellékvesék zsugorodottak voltak. Az agyvelő makroszkoposan eltérést nem mutatott. Sajnos, sem ebben az esetben, sem a többi között esetben (*Variot és Pirronaeu, Keith, Schippers, Kiernan* stb.) az idegrendszert megfelelő módon meg nem vizsgálták, pedig az idegrendszeri seniumbeli elváltozásokra vonatkozó ismereteink komoly gazdagodása volna várható ilyen eset vizsgálataitól.

Két időszak van az ember életében, amikor a regulatív functiók hiányosságai, az alkalmazkodó képesség fogyatékosságai miatt fokozott külső támogatásra, a teherbíróképességnek megfelelő életkörülmények kialakítására szorul: a gyermekkor egyrészről, az öregkor másrészről. Az első időszakkal magas niveauon foglalkozik orvosi tevékenységünk: a tudományos kutatómunka e téren komoly eredményekről számolhat be, az egyetemi orvosképzésben a gyermekkor pathológiája megfelelő terjedelemben és súllyal szerepel és az orvosi köztudat is kellő felelősségérzéssel kezeli a gyermekkor problémáit. Nem mondhatjuk ugyanezt el az öregkorról. E téren hazánkban kutatómunka csak szórványosan és inkább csak részletkérdésekre vonatkozólag folyik, fiatal orvosaink az egyetemen az öregkor speciális kórélettani viszonyairól csak keveset hallanak, s ami talán a legfontosabb, az orvosi köztudat az öregkor kérdéseit még nem a kívánatos aktivitással, odafordulással kezeli. A geriatricai kutatómunka megszervezése mellett talán célszerű volna külön neurogeriatricai rendelesek szervezése, ami az anyaggyűjtést is lehetővé tenné. Fokozott gondoskodás az élet hajnalán, de fokozott gondoskodás az élet alkonyán is: ez egyik feladatunk.

#### Összefoglalás.

1. Az idegrendszer öregedési folyamata messzeemenően befolyásolja az egész szervezet öregedését.
2. Sem az idegsejtek oszlásának megszűnése, sem a differentiólódási folyamatok nem tekinthetők az idegszövet szempontjából öregedési jelenségeknek.
3. Nem a functionális igénybevétel szabja meg az egyes idegrendszeri szerkezetek megöregedési sorrendjét.
4. Az öregkorban csökkenhet a fájdalom-, vibrációs- és helyzetérzés; kieshetnek a saját reflexek.
5. Enyhe extrapyramidalis (rigor, bradykinézia) és cerebelláris tünetek (tremor, ataxia) jelentkezhetnek az öregkorban.
6. Valószínűleg gyakoriak a seniumban a nutritiv deficiencián alapuló jelzett encephalomyelosisok. Ezért célszerű az öregkorban vitaminokat (elsősorban a B-komplexus) adagolni.
7. Migraine, epilepsia csak ritkán kezdődik a seniumban.
8. A seniumbeli neurolueses folyamatok tünetszegények és jóindulatú lefolyásúak.

9. A senilis agydaganatok gyakran nem vezetnek általános agynyomásos tünetekhez, gyakran kétoldali tünetekkel és mentális elváltozásokkal járnak.

10. A regulatív funkciók rugalmatlansága, synergizmusok mértékének megbómlása, egyes funkciók automatizálódása, az alkalmazkodási képesség beszűkülése jellemzik általában az öregkori idegrendszeri működéseket.

11. Csökkentett munkaigény és egyenletes, változásmentes életmenet a helyes alkalmazkodási elv az öregkorban.

IRODALOM: *Aschoff L.*: Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. Berlin. — *Badt B.*: Z. Neur. 138, 610 (1932). — *Brajnesz Sz. N.*: Zsurnal vüszsej nervnoj dejatel. 3, 381 (1952). — *Bramwell J. M.*: Brit. Med. Journ. 1, 669 (1908). — *Charcot J. M.*: Maladies des Vieillards. 1868. Paris. — *Clarke M. J.*: Lancet 2, 1016 (1915). — *Critchley M.*: Lancet 1, 1119 (1931). — *Fedorov F. K.*: Fiziol. Journal. 37, 446 (1951). — *Gellerstedt N.*: Zur Kenntnis der Hirnveränderungen bei der normalen Altersinvolution. Upsala läk. fören. förh. 38, 193 (1933). — *Gilford H.*: Brit. Med. Jour. 11, 914 (1904) és Lancet 9, 412 (1913). — *Hirsch S.*: Das Altern der Organe in morphologischer und funktioneller Hinsicht. Handbuch d. norm. path. Physiol. 17, 823 (1926). — Altern und Krankheit. Erg. inner. Med. u. Kinderh. 23, 215 (1927). — *Horányi B.*: Arch. f. Psychiatr. 88, 126 (1929). — Monatsch. Psychiatr. 118, 105 (1949). — Acta Medica III, 327 (1952). — V. Osztályközlemények IV, 103 (1953). — Orvosi Hetilap 1953. 14. sz. — *Jakob A.*: Die extrapyramidalen Krankheiten. 1923. Berlin. — Normale und pathologische Anatomie und Histologie des

Grosshirns. 1927. Leipzig—Wien. — *Kaes Th.*: Die Grosshirnrinde des Menschen in ihren Masse und in ihrem Fasergehalt. 1907. Jena. — *Keith A.*: Lancet 1, 305 (1913). — *Kiernan J. G.*: JAMA. 36, 1270 (1901). — *Korschelt E.*: Über die Lebensdauer der Tiere und die Ursachen des Todes. Beitr. pathol. Anat. 63, 412 (1916). — *Krajuchin B. V.* és *Scsorbakov N. M.*: Fiziologicesz. Journal. 35, 397 (1949). — *Lhermitte J.* és *Nicolas M.*: L'Encephale 23, 89 (1928). — *Marie P.* és *Foix C.*: Revue neur. 29, 849 (1922). — *Minot C. S.*: The Problem of Age, Growth and Death. 1908. New-York. — *Miskolczy D.*: A haladottabb kor öröklődő elmebetegségei. Budapest, 1934. — Hirnpathologische Beiträge, 16 (1936) és 18 (1938). — *Mühlmann M.*: Zbl. Pathol. 11, 204 (1900). — Arch. f. mikr. Anat. 58, 10 (1901). — Virchows Arch. 202, 153 (1910). 212, 18 (1913), 215, 188 (1914) és 266, 15 (1928). — *Pavlov I. P.*: Lectures on Conditioned Reflexes. New-York, 1928. — Vorlesungen über die Arbeit der Grosshirnrinde. Leningrad, 1932. — Válogatott előadások. Akad. Kiad. 1951. — *Petrén K.*: Arch. f. Psychiatr. 33, 818 (1900) és 34, 444 (1901). — *Pözl O.*: Alterserkrankungen des Gehirns. *Risak*: Das Altern und seine Beschwerden — című munkában. 1942. Wien. — *Ribbert T.*: Der Tod als Altersschwäche. Bonn, 1908. — *Rotschild*: idézve Miskolczy után. — *Rössle R.*: Ergeb. Path. 18, 677 (1917) és 20, 369 (1923). — *Sarbo A.*: Handb. d. Neur. 12, 252 (1935). — *Stief S.*: Z. Neur. 91, 579 (1924). — Dtsch. Z. Nervenheilk. 97, 112 (1927). — Zeitf. f. Augenheilk. 70, 41 (1929). — Gyógyászat, 1929. 41. sz. — *Schippers J. C.*: Jour. Kinderheilk. 84, 120, 1916. — *Schnitzler Z.*: Z. Neur. 12, 810 (1912). — *Schultz*: idézve Rössle után. — *Schuster P.*: Z. Neur. 91, 531 (1924). — *Schürü A.*: Z. Neur. 158, 428 (1937). — *Thewlis*: idézve Kaplan: Mental Disorders in Late Life. London, 1945. után. — *Variot és Pirronneau*: idézve Rössle nyomán.

## K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tüdőgyógyászati Klinikájának (igazgató: Kovács Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

### A gümőkóros generalisatio szokatlan localisatiojának és kórlefolyásának két esete

Irtá: *MISKOVITS GUSZTÁV dr.* és *FORGÁCS MARIÁ dr.*

A gümős szórás együttes előfordulása több szervben nem ritka jelenség. Alábbiakban két megbetegedést ismertetünk, melyekben szokatlan helyzetű elváltozásokat és kórlefolyást észleltünk. Az irodalomban ilyen formában és helyen mutatókozó elváltozásokról említést nem találunk és ezért tartjuk közlésre érdemesnek; második esetünk a morphológián túlmenően klinikai lefolyásában és teljes kórtani képében a gümőkór ritkán észlelt alakját mutatta.

*I. eset.* B. E.-né 25 éves beteg. Személyes és családi kórelőzményéből említésre méltó tény nincs. Specificus kórelőzménye a terhesség VI. hónapjában bekövetkezett koraszülés után kb. hat hónappal pleuritis siccával, majd baloldali tüdőinfiltrátummal kezdődött. További hat hónap után a folyamathoz gümős meningitis cerebrospinalis és miliaris pulm. társult, ami miatt a szokásos i. m. és i. thecalis streptomycin kezelésben részesült más intézkedésekben. Alapota a kezelés ellenére állandóan romlott. Osztályunkra terminalis állapotban került, kétnapos észlelés és kezelés után a comatosus állapotot megszüntetni nem lehetett és központi idegrendszeri tünetek közepette exiált. A beteg liquorából hat hét múlva Koch-b. tenyésztett ki, tipusos identificált coloniákban.

A boncolási lelet a klinikai véleménnyel egyezően a meningoencephalitis et myelitis tbc-t és tbc. miliaris

pulm. dg.-t erősítette meg. Néhány érdekesebb részlet: mindkét tüdő a mellkasfalhoz szálagosan, a bal alsólebeny pedig lapszerint lenőtt. A bal mellkasfél fali mellhártyáját számos diónyi, mogyorónyi körülírt sárgás, egymástól teljesen különálló és független fluctuáló képlet domborította be. Egyes bordaközökben mogyoró nagyságúak voltak, más helyen gyermektenyérynnyi kiterjedésűek. Részben közvetlenül a fascia endothoracican, részben az intercostalis izomzaton kívül helyezkedtek el, a kötőszövetben. Rámetszve pasztaszzerű, sajtos anyag ürült. E tályogok egyikéből a bordaközi izomzaton keresztül a bal emlő alá sipolyjárat vezetett, a bőrt nem fúrta át. A bőrön csak kb. fillérenyi területen — régi sipolyjáratnak megfelelő helyen — szederjes színeződést lehetett látni. A tályogok szövettanilag gümősnek bizonyultak. Mikroszkóposan is kitűnt, hogy a fali mellhártya és a bordaközi izomzat, illetve azonkívüli bónalatti kötőszövetben a csonthártyától függetlenül helyezkedtek el. A környező bordákat, csigolyákat épnek találtuk. A kiterjedtebb elváltozásokhoz közelekvő mellhártyalemezek lapszerint összetapadtak. A tüdőkben csak rendkívül finom és kevés tűszúrásnyi-gombostüfejnnyi

gümőt észleltünk. Hasonló elszigetelt, a kötőszövetben fekvő gümős elváltozást találtunk a bal rekeszizom és a fali mellhártya rekeszi része között is, extra-pleuralis elhelyeződésben.

2. eset. B. J.-né 20 éves beteg. Családi és személyes kórelőzményéből említésreméltó adatot nem tudunk. 1951. X. hóban, terhességének VII. hónapjában kanyarója volt, melynek lezajlása után lázas maradt, köhögött, fogyott és emiatt jelentkezett első ízben (1951. XII. 21.) vizsgálatra. A rög felvételen minimális elváltozást láttunk, a bal hilusból a csúcs felé néhány peribronchitiszes jellegű köteg húzódtott. Az egy hónappal később készült felvételen a folyamat nagymérvű előrehaladását mutatta. Az első felvételen látható elváltozás helyén a kötegezetség most kiterjedt és a hilusban lévő kiinduló pontnál most már nyirokcsomóárnyékot láttunk, mindkét tüdőben pedig durvagócu szórást.

A rög. morphologiai és klinikai rosszabbodás miatt a beteget 1952. I. 31-én felvettük osztályunkra és 3 nappal később ép, egészséges, érett magzatot hozott világra. (Későbbi értesülésünk szerint a gyermek egészséges.) Szülés után az anya állapota tovább rosszabbodott, 39–40 fokot meghaladó remittáló jellegű lázmenete volt, erős, sokszor görcsös jellegű köhögés, bőséges köpetürítés (tárgylemezen Koch-positív), erős fejfájás, hányingerrel, hányással. Neurologiailag mindkétoldali polykinéziás Achilles-reflexen és balra nézéskor nystagmuson kívül más eltérést nem észleltünk. Tarkó szabad volt. Kernig, Brudzinszky negatív. Agyidegek épek. A neurológiai eltérések és a szünni nem alkarró hányás, fejfájás miatt felmerült a meningitis tbc. gyanúja és ezért lumbálpunctiót végeztünk, mely 280/mm<sup>3</sup> sejtszámot, 60 mg% cukrot, Pándy-r. opalescentiát mutatott. Véleményünk az volt, hogy a tüdőgümőkórhoz társulva meningitis basilaris kezdődött. A folyamatot azonban a későbbi szegényes neurológiai tünetek és liquorlelet miatt (cukor állandóan 45–50 mg% felett, sejtszám gyorsan normalizálódott, a fehérje összmenyiség csak enyhén emelkedett) nem basilarisnak, hanem *localisalt gümős agyhártya folyamatnak* vagy meningealis gócnak, amely nem vezetett typosos diffus meningitishez vagy egyéb, esetleg viruseredetű meningitisnek tartottuk.

A szülés után azonnal megkezdtük az erélyes i. m. streptomycinkezelést (1,0 g/die) és néhány nap múlva, az agyhártyatünetek észlelésekor a stm-t intrathecalisan is alkalmaztuk (0,10–0,20 g 1–2 naponként). A PAS szedése gyomorpanaszokat és hányingert okozott, ezért a továbbiakban nem alkalmazhattuk. Esetleges társfertőzésre gondolva, penicillint is adtunk izomba és az igen rossz klinikai állapota miatt erélyes tüneti kezelést folytattunk (centralis és peripheriás keringésjavítók, vitaminok stb.). A liquorlelet kb. 2 heti helyi kezelés után rendeződött, de a tüdő és az általános állapot tovább romlott.

A betegség folyamán több ízben készítettünk mellkasfelvételt, amelyekben azt láttuk, hogy a bal hilusi nyirokcsomók tovább nagyobbodtak, a csontlebens pedig légtelenné vált. A légtelenség oldódott, majd kisebb-nagyobb kiterjedésben újból képződött. Az egész tüdőre kiterjedő durvagócu szórás a haláláig megmaradt. A légtelenséget a hilusi nyirokcsomók nyomásának, esetleg hörgőbetörésnek tartottuk. A két ízben végzett bronchoscopos vizsgálat feltevésünket nem tudta bizonyítani, ezzel csak a bal felső lebeny-

hörgő relatív gyulladáson szűkületét és a szájadék rögzítettségét észleltük.

A beteg egész betegségének tartama alatt hasi fájdalomról panaszkodott, ennek okát tisztázni nem tudtuk. Kb. kéthónapi teljesen eredménytelen stm.-kezelés után — összmenyiségben 50,0 g — feltevésünk az volt, hogy stm. resistens, vagy esetleg a rosszabbodást tekintve, stm. dependens lörzs okozta a beteg gümőkórját. Ezért az új gyógyszerre, az isonicotinsavhidrazid (INH) adására tértünk át 200, majd 300 mg napi adagokban. Ez a gyógyszer, amelyik a legsúlyosabb gümős eseteknél is legalább átmeneti, tüneti javulást szokott eredményezni, betegünkönél hatástalan volt.

A folyamat tovább romlott és néhány napos eszméletlenség után (1952. V. 24-én) betegünk meghalt. Klinikai diagnózis: tbc. pulm. miliaris, lymphadenitis tbc. mediastinalis et peribronchialis lobi sup. l. s., peribronchitis tbc., bronchopneumonia, meningo-encephalitis tbc. localisata.

A boncolás a klinikai kórismét megerősítette, de ezen túlmenően újabb adatokat is szolgáltatott.

A meningitiszes tüneteket a bal féltelke halántéki lebenye felett, a *lággyurok közötti* két lencsenyi, a felszínből kissé kiemelkedő, fluctuáló, sárgászöld góc okozta. Ezenkívül sem az agyburkokon, sem pedig az állományában elváltozást nem találtunk. A boncolás magyarázatot adott a klinikailag ismeretlen eredetű hasi panaszokra is. A máj rekeszi felszínén a Glisson-tok és a rekeszt borító hashártya lapszerint összenőtt. Rámetszve a két peritoneum lemez között gyöngysorszerű elrendeződésben borsónyi, mogyorónyi tályogok bukkantak elő, amelyek nem terjedtek be sem a máj állományába, sem pedig a rekesz izomzatába (1. ábra). A könnyező bordákban, a rekeszt borító mellhártyán gümős elváltozást gondos vizsgálattal sem találtunk. A rekeszizom felett — az első esetünkönél észlelt elváltozáshoz hasonló, *kötőszövetben* elhelyezkedő tályogot észleltünk. Ezek a tályogok makroszkóposan nem hasonlítottak a fajlagos sajtos elváltozásokhoz sem színben, sem tömörségben. Zöldessárga színűk, folyékony állományuk inkább a nem gümős tályogokhoz hasonlított. (Ilyen jellegűek voltak az I. esetünkben közölt tuberculotikus tályogok is localisatio és alaki szempontból.)



1. ábra. Felső részén a rekesz, alsó részén a májparenchyma, közöttük a specifikus tályogok látszanak.

A bal felsőlebenyhörgőt vastag hegszövetbe ágyazott — kb. kisalmányi — nyirokcsomóconglomeratum fogta körül, mely felfelé a légső mentén egészen a pajzsporc magasságáig terjedt. Ez a daganatszerű képlet elfolyósodott nyirokcsomókból állott. Ettől függetlenül, más nyirokcsomó hegesen összekapaszkodott a felsőlebenyhörgő csúcsi ágával, abba betört és a perforációs nyíláson száraz, morzsalékony sajt ürült a hörgőbe. A betörés helyén a nyirokcsomó tokja elpusztult, helyette vastag kötőszövetes tok vette körül. Mindkét tüdőcsúcspan, rendkívül vérbő környezetben, számos lencsényi-borsónyi üreget észleltünk légszegény vagy teljesen légtelen tüdőszövetben. A bennük található, folyékony, sárgászöld gennyet a metszlapról könnyen letörölhettük. A tüdő többi részén gombostűfejnyi, lencsényi, mogyorónyi göcök voltak szétszórtan.



2. ábra. A tüdőből készült H. E. metszet. A specifikus szövetben feltűnő bő erezettség.

Szövetteni vizsgálatot majdnem valamennyi szervből végeztünk. A lágyburkok és a Glisson-tok peritoneum közötti elváltozások szövettanilag hasonló jellegűek voltak. A centrumban lévő magtörmelékeket tartalmazó sajtot széles, kereksejtes elemekből álló zóna vette körül; környékén bő táglalt erezettség, új hajszálerek látszóttak, főleg a Glisson-tok—peritoneum közötti elváltozások körül, ahol egyébként a szövetek érszegények.

A sokrétűség a légzőszervek gócaiban volt a legkifejezettebb. Az őselváltozás — a bal apicalis hörgőbe tört nyirokcsomó — szövettanilag egynemű, erősen eosinophil festődésű, solid sajtosodás, vastag, sejtszegény, rostos kötőszövetes zónával határolva; a légső melletti nyirokcsomó conglomeratumban híg sajtos tályog. A csúcsi területekből készült metszetekben ép tüdőállományt nem is találtunk, ahelyett köbhámmal bélelt, mirigyszerű légtelen szövetet. Az egész szöveti képben a nagyfokú vérbőség, a rengeteg capillaris dominált. A tüdőállományt kiszélesedett kötőszöveti trabeculák tagolták. Az egész terület teljesen beszűrődött volt, szigetszerűen magtörmelékeket, kevés óriás és epitheloidsejteket tartalmazó sajtos göcökkel.

A tüdő egyéb területeiből készült metszetekben talál-

tunk productiv, tisztán epitheloid-óriássejtes gümöket, minden környező kötőszövetes rost nélkül, találtunk productiv gümöket minimális környező kötőszövetes reakcióval és több göcöből összetevődő sajtos acino-nodosus elváltozásokat, amelyek körüli már vastag kötőszövetes letokolódnak volt. Szokásosan bő hajszálérképződést észleltünk a csúcsi productiv göcökben (2. ábra). Az újonnan keletkezett capillarások átszították az egész kóros területet. Ezek mellett észleltünk gümöket, szélj sejtjes reakcióval, centralis sajtosodással (rugalmasrost és Van Gieson-festéssei), amiben még az alveolus körvonalait sejtni lehetett és olyanokat, ahol az elhalást sejtjes reactio nem határolta.

A boncolás alkalmával sterili körülmények között jóformán valamennyi szervből (tüdő, hörgő, lép, nyirokcsomó, máj feletti tályog stb.) leontást végeztünk Sula és Löwenstein-féle táptalajokra. Mindkét fajta táptalajon typosos Koch-bacteriumok tenyészték ki hat heti incubációs idő alatt. A folyékony Sula táptalajon kenyérmorzsaszerű, gyorsan ürepedő, jól kifejezett coloniákat, a Löwenstein-táptalajon kariolszerű, egyenetlenszerű, sűrűn egymás mellett ülő coloniákat lehetett megfigyelni. Szennyződés, felületi gomba növekedés, a táptalaj opalescenciája egyetlen esetben sem volt észlelhető. Társfertőzés nem volt. Hígításos módszerrel subcultúrában resistencia vizsgálatot végeztünk. A tenyészet streptomycinnel 1 gamma, INH-val szemben pedig 0,1 gamma érzékenységet mutatott, tehát nem bizonyított resistensnek.

A klinikai, kórtani és bacteriologiai képet összevetve megállapíthatjuk, hogy a beteg gümőkórját tenyésztésben antituberculoticumokkal szemben érzékeny tbc.-bacillus okozta, ennek ellenére a kórlefolyás sem streptomycinnel, sem INH-val befolyásolni nem lehetett (a meningealis elváltozástól eltekintve, amely esetleg m. basilarist okozhatott volna). A folyamat jellege olyan volt, mintha a fertőzés resistens vagy sim. dependens törzssel történt volna.

A kezdetben észlelt csekély gümős tüdőelváltozásokból a szervezet valamilyen behatásra — terhesség, kanyaró vagy ismeretlen oknál fogva — minden védekezőképességét elvesztette és ez okozta a folyamat halálos kimenetelű generalisatióját.

Az apicalis hörgőben talált makroszkópos nyirokcsomóbetörés a hörgő terjedést tenné nyilvánvalóvá, de az egész kórkép a lymphohaematogen szórás mellett szól (A Glisson-tok és peritoneum közre a helyi adottságok miatt valószínűen nyirokúton juthatott el a folyamat; a betört szolid sajt minimális, míg a legtöbb helyen észlelt folyékony sajt nagyszámú bacteriumot tartalmazott.)

A változatos pathomorphologiai kép, különösen a tüdőben észlelt különböző jellegű gümők a szervezet, az egyes szervek és a kórokozó változó immunbiologiai viszonyát tükrözi vissza. A szórások nem egyidőben történhettek; a szervezet néha tudott védekezni és némi letokolódási hajlamot mutatott, néha pedig minden szervezeti, szöveti védekező reactio nélkül csak a destructio érvényesülhetett az egyes szervekre vonatkozóan is.

A gümős szövetben észlelt bő erezettség — melyet főleg a productiv göcökben találtunk — nagyon kifejezett formában, igen ritkán észlelt szövettani kép és lehetséges, hogy az alkalmazott antibiotikumok valamelyike ennek kialakulásában szerepelt. Esetünkből kitűnik, hogy a gümőkór lefolyásában döntő jelentősége van a szervezet reakcióképességének. Az anergiás szervezetet hatásos antituberculoticumainkkal sem tudtuk terápiásan befolyásolni.

*Osszefoglalás.* Meningitises beteganyagunkból két esetet közöltünk. Mindkettőben szokatlan helyű gümős elváltozásokat észleltünk: a savós hártályk lemezein, savós hártálya és izom között. Egyik esetünk ezenkívül érdekes abból a szempontból, hogy anti-tuberculoitikumokkal szemben *in vitro* érzékeny Koch-

törzs *in vivo* streptomycinnel és INH-val befolyásolhatatlan kóiképet okozott. A teljesen anergiás szervezetben kialakuló képet alkalmunk volt a kezdeti kis tüdőelváltozástól a generalisatióig lépésről lépésre figyelemmel kísérni és kórbonctanilag, kórtanilag feldolgozni.

## OROSZ ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Ласло Горове, Дьердь Ленарт:  
*К вопросу о возникновении естественных изоагглютининов.*

Повторным впрыскиванием преждевременно рожденным крови агглютинофильной реляции, авторами была достигнута выработка в крови последних изоагглютининов. Исследования проводились над преждевременно рожденными потому, что у них естественные изоагглютинины появляются позже, чем у зрелых новорожденных и тем самым обусловлены лучшие условия для исследования и, следовательно, получаются более надежные результаты.

Из двадцати двух грудных детей у тринадцати удалось после сензибилизации обнаружить изоагглютинины и проследить за их титром в сыворотке в течение более или менее длительного времени. Результаты исследований заключаются в следующем:

1. С помощью повторных инъекций крови удалось вызвать у преждевременно рожденных (т. е. в возрасте до появления естественных изоагглютининов) выработку изоагглютининов. 2. В течение выработки изоагглютининов — согласно образованию естественных изоагглютининов — антиагглютинин А является более мобилизуемым, чем антиагглютинин В, и он достигает высшего титра в сыворотке. 3. Образовавшиеся изоагглютинины — в противоположность естественным изоагглютинам — не постоянные, а их титр с достигнутого максимума в течение нескольких недель резко падает, нередко до самой неопределимости. 4. Выработанные экспериментальные изоагглютинины не являются естественными, а иммуно-изоагглютинами. Вместе с тем естественные изоагглютинины образуются не согласно иммунологическим теориям и они не представляют собой иммуно-изоагглютинины.

Dr. László Gorove und Dr. György Lenart: *Zur Frage der Entstehung natürlicher Isoagglutinine.*

Bei Frühgeborenen wurde — noch bevor das Erscheinen natürlicher Isoagglutinine zu erwarten war — die Produktion von Isoagglutininen durch die wiederholte Einspritzung gruppenfremden Blutes angeregt. Es wurden zum Versuch Frühgeborene gewählt, weil bei diesen die natürlichen Isoagglutinine später, als bei reifen Früchten erscheinen, ein Umstand, der eindeutigeren Versuchsbedingungen und so eine, von störenden Momenten freie, zuverlässigere Auswertung der Ergebnisse gewährt.

Unter den 22 Frühgeborenen fanden sich 13, bei denen es gelungen war, nach der Sensibilisierung Isoagglutinine im Serum nachzuweisen und den Titer derselben längere oder kürzere Zeit hindurch zu verfolgen. Die Untersuchungen führen zu folgenden Feststellungen:

1. Durch wiederholte Bluteinspritzungen lässt sich bei Frühgeborenen schon vor dem Erscheinen der natürlichen Isoagglutinine, eine Isoagglutininbildung provozieren.

2. Im Laufe der Isoagglutininbildung lässt sich — ähnlich, wie bei der Bildung natürlicher Isoagglutinine — anti-A leichter mobilisieren und sein Titer sich höher treiben, als anti-B.

3. Die so gebildeten Isoagglutinine erweisen sich — im Gegensatz zu den natürlichen Isoagglutininen — als

labil und ihr maximaler Titer fällt innerhalb einiger Wochen rapid, häufig so tief, dass ein Nachweis unmöglich wird.

4. Die im Experiment gebildeten Isoagglutinine sind keine natürliche, sondern Immunisoagglutinine. Andererseits entstehen die natürlichen Isoagglutinine nicht auf die, durch immunbiologische Theorien vorgesehene Weise und sind von den Immunisoagglutininen verschieden.

Адольф Юба: *Синдромы фронтальной афазии и аграфии в свете учения об условных рефлексах.*

После оперативного удаления рубца, находящегося в базальном участке второй лобной извилины (клинически определялись аграфия, номинальная афазия, фацио-лингвальные джексоновские припадки) не только что прекратились припадки, но прекратилась и аграфия (а также и афазия) вопреки тому, что был удален лишь участок Экспера. Значит, повреждение участка Экспера не играет роли в возникновении «фронтальной аграфии». В данном случае аграфия по всей вероятности была обусловлена состоянием торможения средней трети двигательной части прилежащей коры, т. е. центра руки. Вышесказанное подтверждается и данными наблюдения второго случая (клинически отмечались моторная афазия и тяжелая аграфия, а анатомически — размягчение оперкулярной части центральных извилин, распространяющееся и на средний участок), согласно которым аграфия связана с частичным повреждением средней трети прецентральной извилины. Кажется что «фронтальная аграфия» является одной из разновидностей апраксии движения конечностей. Об этом в подробности свидетельствует третий случай, причем после травмы средней трети левого центрального участка наблюдалась изолированная аграфия с эпикритическими нарушениями чувства и с нормальным навыком к писанию левой руки. Второй случай указывает, что моторная афазия может возникнуть и без повреждения задней части левой третьей лобной извилины. Агнозия объектов и вербальная афазия сводятся к расстройству дифференцировочного торможения; при расстройстве почерка иногда приходится встречаться со сознательным нарушением динамической стереотипии. Повреждение на любом месте областей речи оказывает влияние на всю функциональную единицу, так что «очаговый симптом» нельзя сводить лишь к выпадению пораженного участка головного мозга.

Dr. Adolf Juba: *Aphasische und agraphische Stirnhirnsyndrome im Spiegel der Lehre von den bedingten Reflexen.*

In einem Falle mit tiefer zerebraler Vernarbung im Basalteil der 2. Stirnwindung (klinisch Agraphie und nominale Aphasie, facio-linguale Jackson-Anfälle), hörten nach Exzision der Narbe — obzwar es die *Exnersche* Stelle war, die entfernt wurde — die Agraphie und die Aphasie, nebst den Anfällen vollständig auf. Demnach spielt die Verletzung der *Exnerschen* Stelle beim Zustandekommen der «frontalen Agraphie» keine Rolle; die Agraphie wurde höchstwahrscheinlich durch einen Hemmungszustand des Handzentrums im mittleren Drittel der benachbarten motorischen Rindenregion aufrecht erhalten. Diese Annahme wird durch



Beobachtungen im 2. Falle des Verfassers gestützt (klinisch vollständige motorische Aphasie und schwere Agraphie, anatomisch aber eine Erweichung des operkulären Teiles der Zentralwindungen, welche sich auch auf das mittlere Drittel erstreckte): die Agraphie musste — wenigstens teilweise — mit einer partiellen Schädigung des mittleren Drittels des Gyrus praecentralis im Zusammenhang stehen. Die «frontale Agraphie» stellt wahrscheinlich eine besondere Form der Gliedbewegungsapraxie dar, was durch den 3. Fall (isolierte Agraphie der rechten Hand, mit Störungen der epikritischen Empfindlichkeit, nebst normaler Schreibfähigkeit der linken Hand nach einem Trauma, das den mittleren Drittel der linken Zentralregion getroffen hatte) auch im einzelnen gestützt wird. Der 2. Fall beweist, dass eine motorische Aphasie auch ohne die Schädigung des hinteren Teiles der linken 3. Stirnwindung zustande kommen kann. Die Störungen der Objektbenennung und der Wortfindung lassen sich — ebenso, wie bei der parietalen Anomie — aus Unvollkommenheiten der Differenzierungshemmung herleiten; bei den Störungen der Schreibfähigkeit kann noch eine Auflockerung der dynamischen Stereotypie von Bedeutung sein. Schädigungen an gleichwelcher Stelle der zerebralen Sprachfeld beeinflussen die gesamte funktionelle Einheit; das «Herdssymptom» ist somit nicht die Folge eines einfachen Ausfallens des geschädigten Hirnteils.

Ференц Балог, Ене Мольнар, Зольтан Сендрей: *Гистохимические и гормональные исследования семенников в старческом возрасте.*

На основании своих гистологических и гистохимических исследований а также определения количества гормонов, авторы подтверждают предположение, согласно которому в старческом возрасте снижается выработка гормонов. В дальнейшем устанавливают, что определяются физиологические индивидуальные колебания, связанные с более или менее поздним наступлением старческой инволюции. Пониженные функции семенников — как и остальных желез внутренней секреции — является лишь частичным проявлением этого физиологического процесса, т. е. оно не первичное явление.

Dr. Ferenc Balogh, Dr. Jenő Molnár und Dr. Zoltán Szendrői: *Histochemische und Hormonuntersuchungen am Hoden alter Männer.*

Histologische, histochemische und Hormonuntersuchungen bestätigten an klinischem Krankheitsmaterial die Annahme, dass im Alter eine Abnahme der Hormonproduktion eintritt. Die Untersuchungen bewiesen auch, dass es, innerhalb der physiologischen Breite, noch individuelle Schwankungen gibt, deren Ausmass vom früheren oder späteren Eintritt der senilen Involution abhängt. Die letztere ist ein physiologischer Vorgang, die Funktionsabnahme der Hoden, wie auch der übrigen endokrinen Drüsen stellt eine Teilerscheinung derselben dar und ist somit keineswegs an sich primär.

Пал Цаник, Иштван Кертеш: *Развитие резистентности по отношению к гидразиду изоникотиновой кислоты при его самостоятельном и комбинированном применении.*

Авторами было исследовано над больными с фиброзными кавернами действие гидразида изоникотиновой кислоты и его комбинаций, наблюдая при этом и за развитием резистентности. В течение четырех месяцев лечения каждые две недели определялось изменение чувствительности с помощью посева на питательную среду Шула. Эти исследования указывают, что быстрее всего развивается резистентность, если применяется только гидразид изоникотиновой кислоты. При комбинированном применении гидразида изоникотиновой кислоты и стрептомицина, а также гидразида изоникотиновой кислоты и ПАСК, отмечается лучшее реагирование больных. Комбинированное лечение препятствует также и развитию резистентности по отношению к гидразиду изоникотиновой кислоты. Рекомендуется назначать ПАСК в больших

дозах в качестве основного противотуберкулезного лечения. В дальнейшем авторы нашли, что перед взятием исследуемого вещества необходимо держать после противотуберкулезного лечения по крайней мере двухнедельный перерыв назначения лекарств, так как только спустя такого перерыва можно считать отрицательный результат посева вполне благонадёжным.

Dr. Pál Czaniк und Dr. István Kertes: *Die Ausbildung der INH-Resistenz während ausschliesslicher und kombinierter INH-Behandlung.*

An einem fibrokavernösen Krankengut wurde die Wirkung des INH und der Kombinationen desselben, sowie die Ausbildung der Resistenz untersucht. Während einer 4 Monate dauernden Behandlung wurde zweiwöchentlich die Empfindlichkeit des Erregers in Subkultur auf *Sulaschem* Nährboden geprüft. Es wird gefolgert, dass die Resistenz sich am schnellsten dem INH gegenüber ausbildet. Auf eine kombinierte INH — Streptomycin und INH — PAS-Behandlung sprechen die Kranken besser an. Die kombinierte Behandlung behindert, bzw. verlangsamt auch die Ausbildung der INH-Resistenz. Die PAS wird in massiver Dosierung als medikamentöse Grundbehandlung der Tuberkulose empfohlen. Weiterhin wurde beobachtet, dass es nach energischer Tuberkulosebehandlung ratsam ist, eine mindestens zweiwöchige Medikationspause vor Entnahme des Untersuchungsmaterials einzuschalten, da nur nach einer solchen Pause der negative Ausfall der Züchtung überzeugend ist.

Бела Хораньи: *Старение, т. е. о неврологических касательств старческого возраста.*

1. Процесс старения нервной системы оказывает существенное влияние на старение всего организма. 2. Прекращение деления нервных клеток и процессы дифференциации нельзя считать явлениями старения нервной ткани. 3. Хронологический порядок старения нервных структур не связан с их функциональной нагрузкой. 4. В старческом возрасте может понизиться чувство боли, чувство положения и вибрационная чувствительность и могут выпасть собственные рефлексы. 5. Наблюдаются иногда в старчестве невыраженные экстрапирамидальные и мозжечковые явления (ригор, брадикинезия, т. е. тремор и атаксия). 6. По всей вероятности часто встречаются в старчестве и едва определяемые энцефаломиелозы, развивающиеся на фоне нутритивной дифференции. Поэтому в старческом возрасте целесообразно дозировать витамины (в первую очередь витаминкомплекс В). 7. Мигрень и эпилепсия лишь редко определяются в старческом возрасте. 8. Невросифилитические процессы проявляются в невыраженных симптомах и с доброкачественным течением. 9. Опухоли мозга в старческом возрасте часто не вызывают общих явлений повышенного внутричерепного давления, а сопровождаются они нередко двухсторонними симптомами и ментальными изменениями. 10. В общем для функции нервной системы в старческом возрасте характерными являются неупругость регулятивных функций, нарушение меры синергизмов, автоматизация некоторых функций и понижение приспособляемости. 11. Понижение потребной работы, равномерность и исключение тревожных моментов являются основными принципами в правильной постановке бытового уклада в старческом возрасте.

Dr. Béla Horányi: *Über die neurologischen Beziehungen des Alterns und des hohen Alters.*

1. Der Alterungsprozess des Nervensystems beeinflusst weitgehend das Altern des Gesamtorganismus. 2. Das Aufhören der mitotischen Tätigkeit kann ebenso wenig als eine Alterserscheinung des Nervengewebes betrachtet werden, als die Differenzierungsprozesse. 3. Die Reihenfolge des Alterns der einzelnen nervösen Strukturen wird nicht durch deren funktionelle Inanspruchnahme bestimmt. 4. Im Alter können die Stärke der Schmerz-, Vibrations- und Lage-

empfindungen abnehmen und die Eigenreflexe ausfallen. 5. Im Alter können sich leichte extrapyramidale Symptome (wie Rigor oder Bradykinesie), sowie zerebelläre Erscheinungen (wie Tremor und Ataxie) melden. 6. Die durch mangelhafte Ernährung entstandene, angedeutete Enzephalomyelosen dürften im Senium häufig vorkommen. Deshalb ist es zweckmässig im Alter Vitamine (in erster Reihe solche des B-Komplexes) zu verabreichen. 7. Migraine und Epilepsie beginnen nur selten im Senium. 8. Neuroletische Prozesse verlaufen im Senium symptomarm und gutartig. 9. Senile Gehirngeschwülste verlaufen häufig ohne Erscheinungen einer allgemeinen Hirndrucksteigerung; sie gehen häufig mit doppelseitigen Symptomen und mentalen Veränderungen einher. 10. Kennzeichnend für die Tätigkeit des senilen Nervensystems im allgemeinen ist eine Rigidität der regulativen Funktionen, eine Inkoordination bei Synergismen, die Automatisierung einzelner Funktionen und die Einengung der Anpassungsfähigkeit. 11. Verminderte Ansprüche an die Arbeitsfähigkeit und gleichmässiger, von Änderungen freier Lebensgang bilden das richtige Anpassungsprinzip für das Alter.

Густав Мишкович, Мария Форгач: Два случая необычной локализации и течения генерализации туберкулеза.

Авторы приводят два случая туберкулезного менингита, причем туберкулезные изменения странным образом наблюдались на листах серозных оболочек, между серозной оболочкой и мышцей. Один из этих случаев привлекает на себя внимание и потому, что штамм палочки Коха, оказавшийся в исследовании in vitro чувствительным по отношению к противотуберкулезным средствам, вызвал картину болезни, не поддающуюся лечению стрептомицином и гидразидом изоникотиновой кислоты. Авторы имели возможность проследить за этой картиной болезни, развившейся в анергическом организме, от небольших начальных легочных изменений до самой генерализации процесса, а также обработать ее как патолого-анатомически так и патологически.

Dr. Gusztáv Miskovits und Dr. Mária Forgács: Über zwei Fälle von ungewöhnlicher Lokalisation und Krankheitsverlauf der generalisierten Tuberkulose.

Bericht über zwei Fälle aus dem Meningitismaterial der Verfasser. Bei beiden wurden ungewöhnlich lokalisierte tuberkulöse Veränderungen beobachtet und zwar an den serösen Membranen und zwischen serösen Membranen und Muskulatur. Der eine Fall ist ausserdem noch bemerkenswert, weil der in vitro gegenüber Antituberkulotischen empfindliche Stamm des Koch'schen Bacillus, ein in vivo durch Streptomycin und INH unbeeinflussbares Krankheitsbild verursachte. Der Entwicklungsgang der Krankheit im völlig anergischen Organismus konnte von den anfänglichen, kleinen Lungenveränderungen bis zur Generalisation von Schritt zu Schritt verfolgt und pathologisch-anatomisch, sowie pathologisch bearbeitet werden.

## H I R E K

Az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete  
Belgyógyász Szakcsoportja 1953. évi nagygyűlésének

### ÜLÉSRENDJE

Időpont: 1954. január 21, 22, 23. Hely: Budapest, Orvos-egyesület Semmelweis-terme (Szentkirályi-utca 21.)

A nagygyűlés témája:

Centralis és peripheriás keringési zavarok.

Első nap, január 21-én, reggel 8.30-kor:

Elnöki megnyitó. Tartja: Fodor Imre dr., a Belgyógyász Szakcsoport elnöke.

Halmágyi Dénes dr. (Szeged, I. sz. Belklinika):

A cardialis decompensatio pathomechanismusa. (Referatum.)

Földi Mihály dr. (Bpest, I. sz. Belklinika): A cardialis oedema keletkezése. (Coreferatum.)

Czoniczer Gábor dr. (Szeged, II. sz. Belklinika): A cardialis decompensatio gyógyítása. (Referatum.)

Csépay Károly dr. (Bpest, Uzsoki-utcai kórház): A szívbetegék rehabilitációja. (Referatum.)

### Délután 4 órától 8 óráig:

Gottsegen György dr., Romoda Tibor dr., Armentano Lajosné dr. (Bpest, István-kórház): Morphium hatása keringési elégtelenségben.

Gottsegen György dr., Szám István dr., Csornai Margit dr. (Bpest, István-kórház): Kísérletes vizsgálatok a tüdőoedema mechanizmusáról.

Hajós Károly dr., Hajós Mária dr. és László Béla dr. (Bpest, Korányi II. kórház): Az asthma bronchiale cardialis vonatkozásai.

Littmann Imre dr. (Bpest, Sebésztovábbképző Klinikája): Tapasztalataink a mitralis stenosis sebészi kezelésével.

Plenczner Sándor dr., Bodrogi György dr. (Bpest, Szívvizsgáló és Sportorvosi Intézet): Mitralstenosis hangtana.

Robicsek Ferenc dr. (Bpest, Sebésztovábbképző Klinikája): Adatok a mitralis vitium compensatiójának idegi szabályozásához.

Kunos István dr., Temesvári Antal dr. (Bpest, Sebésztovábbképző Klinikája): A szív vénás keringési zavarának hatása a szívizomra.

Temesvári Antal dr., Kunos István dr. (Bpest, Sebésztovábbképző Klinikája): A szív vénás pangásának szerepe a chronikus cardialis decompensációban.

László János dr. (Bpest, I. sz. Kórbonctani Intézet), Littmann Imre dr., Robicsek Ferenc dr. (Bpest, Sebésztovábbképző Klinikája): A haemodynamikus viszonyok és a tüdőerek elváltozásainak összefüggése mitralis stenosisnál.

Strausz Imre dr. (Bpest, Szabolcs-utcai Állami kórház): A cardialis decompensatio antibioticummal kezelt subacut septikus endocarditis eseteiben.

Zsótér Tamás dr., Sebők Zsuzsa dr., Czoniczer Gábor dr. (Szeged, II. sz. Belklinika): Adatok a nykturia pathomechanizmusához.

### Második nap, január 22-én, reggel 8.30-kor

Az előző napon elhangzott előadások és hozzászólások összefoglalása (Hetényi Géza dr.).

Gömöri Pál dr. (Bpest, III. sz. Belklinika): A collapsus és shock pathomechanismusa. (Referatum.)

Kovács Arisztid dr. (Bpest, Élettani Intézet): Anyagsereelváltozások shockban. (Coreferatum.)

Petrányi Gyula dr. (Debrecen, II. sz. Belklinika): A collapsus és shock gyógyítása. (Referatum.)

### Délután 4 órától 8 óráig:

Friedrich László dr., Földi Mihály dr. (Bpest, Korányi I. kórház): Röntgentünetek a decompensáltak emésztőtraktusán.

Fodor Imre dr. (Bpest, János-kórház): Stenosis mitralis és hypertonia.

Takó József dr., Rósa László dr., Simon Pál dr., Prónai Gábor dr. (a Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat és a tatabányai Megyei kórház): Néhány adat a carditis kórfejlődéséhez.

Frank György dr. (Bpest, Kun-utcai kórház): Az égési shock és kezelése.

Petrányi Gyula dr., Leővey András dr. (Debrecen, II. sz. Belklinika): A respirációs venopressor-reflex vizsgálata az autonom idegrendszerre ható gyógyszerekkel.

Izsó Zoltán dr., Zárday Imre dr. (Bpest, Bajcsy-Zsilinszky-kórház): A térbeli axonometria eredményei az egyoldalú kamrahyertropiákban.

Lazarovits Lajos dr. (Bpest, Országos Bőr- és Nemikórtani Intézet): Az aortitis simplex diagnosztikájának kritikai áttekintése. Újabb jel az aortitis syphilitica korai felismeréséhez.

László Béla dr. (Bpest, Korányi II. kórház): A szívizom nem hypoxaemiás anyagcserezavarai.

Oláh Ferenc dr., Varró Vince dr., Hetényi Géza dr. (Szeged, I. sz. Belklinika): Újabb adat az acetylcholin-histamin hatásmechanizmushoz.

Várkonyi Győző dr. (Bpest, Péterfy Sándor-utcai kórház): Újabb adatok az unipolaris mellkasi elvezetések értékéhez.

#### **Harmadik nap, január 23-án, reggel 8.30-kor:**

Az előző napon elhangzott előadások és hozzászólások összefoglalása (Zárday Imre dr.).

Trencsényi Tibor dr., Keleti Béla dr., Kincses Antal dr., Szabó Judith dr., Szentéi Huba dr., Barcsai József dr. (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): A nephroso-nephritis haemorrhagica infectiosa klinikuma 58 beteg megfigyelése alapján.

Kiss István dr., Dévai György dr. (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): A nephroso-nephritis haemorrhagica infectiosa kórbonctana.

Vas István dr., Máté János dr. (Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat): Adatok a haemorrhagiás nephroso-nephritis járványtanához.

Bretán Miklós dr., Oblatt Erzsébet dr. (Bpest, II. sz. Belklinika), Róna György dr., Kerényi Norbert dr. (Bpest, I. sz. Kórbonctani Intézet): Adatok az angiopathia diabetica pathogenesiséhez. Veseelváltozások kísérleti úton létrehozott steroid (Cortison) diabetesben.

Faludi György dr., Siegler Péter dr. (Bpest, II. sz. Belklinika): Májelváltozások vesebetegségekben.

Frank Miklós dr., Garta Iván dr., Lamm György dr. (Országos Rheuma- és Fürdőügyi Intézet és az Élelméztudományi Intézet): Májbetegség vérenek polarographikus vizsgálata.

Friedrich László dr. (Bpest, Korányi I. kórház): 4500 saját gastrostomos eset tanulságai, különös tekintettel az indikációkra.

Góth Endre dr., Lengyel Lóránd dr., Sávely Caesar dr., Majsay Aglája (Bpest, Margit-kórház): A hypophysis-mellékveserendszer működése diabetesben.

Hámori Arthur dr., Scossa Karola dr., Hetényi Géza dr. (Szeged, I. sz. Belklinika; Pécs, II. sz. Belklinika): Az atophan-fekély kifejlődésére vonatkozó újabb vizsgálatok.

Hámori Arthur dr., Kudász József dr. (Pécs, II. sz. Belklinika és II. sz. Sebészeti klinika): Alsó nephron-nephrosis és comissurotómia.

Komor Károly dr., Garas Zsuzsa dr. (Bpest, Péterfy Sándor-utcai kórház): Altatásban végzett anyagcserevizsgálat differenciáldiagnostikai jelentősége.

Rényi László dr., Baráth Jenő dr. (Bpest, János-kórház), Kiss Ferenc dr. és Bálint László dr. (Bpest, Anatómiai Intézet): A cholecystopathiák pathogenesisének új szemlélete klinikai és anatómiai vizsgálatok alapján. I. Klinikai rész. II. Anatómiai rész.

Ringelhann Béla dr., Póka László dr. (Eger, Megyei kórház), Kemény Tibor dr., Kónya Zoltán dr. (Bpest, Kóréletani Intézet): Haematologiai és serum-fehérjevizsgálatok totalis gastrectomia után.

Róna György dr. (Bpest, I. sz. Kórbonctani Intézet): A diabeteses glomerulosclerosis klinikopathológiai képe.

A harmadik napon elhangzott előadások és hozzászólások összefoglalása (Hámori Arthur dr.).

Elnöki zárszó.

Hozzászólások időtartama 3 perc.

A bejelentett előadások időtartama 10 perc.

A Szakcsoport vidékiek számára korlátozott számban elszállásolást biztosít. Ilyen irányú kérelmekkel (Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 46. II. sz. Belklinika) kérjük a Szakcsoport titkárához, Zulik Róbert dr. fordulni.

#### **Helyreigazítás**

Simonyi János dr. és Aranovszky Mária dr. az O. H. 1953. 51. sz. 1418 oldalán megjelent kasuistikájának címe tévesen tartalmazza az »asystolia« szót. A cím helyesen: »Electrocardiographiai megfigyelések Adams—Stokes-roham alatt. (Kamralebegés, kamramegégés, paroxysmális kamrai tachycardia).«

## **PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK**

**A budapesti Állami Gyermekvédő Intézet pályázatot hirdet az intézetben megüresedett csecsemő- és gyermekgyógyász osztályos főorvosi állás betöltésére (412-es kulcsszám). Az állás javadalmazása a 40/1950. MT. sz. rendelet által megállapított illetmény. Előfeltétel: csecsemő- és gyermekszakorvosságon kívül legalább öt-éves klinikai vagy kórházi gyakorlat. A pályázó kérelmekhez csatolni kell a diplomát, részletes önéletrajzot, tudományos munkák dokumentumait, továbbá az eddigi alkalmazó szerv olyan értelmű nyilatkozatát, hogy kinevezése esetén kiadatásához hozzájárul.**

A pályázati kérelmeket az Egészségügyi Minisztériumhoz címezve, a budapesti Állami Gyermekvédő Intézet igazgatóságához (Budapest, VIII., Üllői-út 86.) kell benyújtani.

Pályázati határidő: e hirdetének az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 nap.

Sárkány Jenő dr. ig. főorvos

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. január 12. kedd.	Szövetség-u. Kórház előadóterme. VII., Szövetség-u. 14.	délelőtt 12 óra	A Korányi Kórház és Szövetség-u. Kórház orvosai	1. Szovjet orvosi folyóirat referálás. 2. <i>Lukas Vilmos dr.</i> : Congenitalis oesophagus atresia, oesophagotrachealis fistulával. 3. <i>Molnár Béla Emil dr.</i> : 103 operált ileus eset tanulságai.
1954. január 13. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika tanterme. VIII., Bókay J.-u. 53.	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	Előadások. 1. <i>P. Liebermann Lucy dr.</i> : Lateralis dominancia (balkézesség kérdése). 2. <i>Petrányi Győző dr.</i> , <i>Zsebők Zoltán dr.</i> , <i>Barla Szabó László dr.</i> : Mikrolithiasis miliaris alveolaris pulmonum a gyermekkorban.
1954. január 14. csütörtök.	Elme- és Idegkliniká. VIII., Balassa-u. 6.	délután 7/7 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	Előadások. 1. <i>Horay Gusztáv dr.</i> — <i>Orbán Sándor dr.</i> : Adatok a Leber-f. betegséghez. 2. <i>Sai-Halász András dr.</i> : Sclerosis multiplex psychés elváltozásai. 3. <i>Nyirő Gyula dr.</i> — <i>Kaffka Károly dr.</i> — <i>Zsombók György dr.</i> — <i>Fráter Rózsa dr.</i> : Új magyar elektrokonvulzátor és elektrostimulátor.
1954. január 14. csütörtök.	MÁV Kórház. VI., Rippl-Rónai-u. 111.	délelőtt 12 óra	MÁV Orvosok Tudományos Egyesülete	<i>Németh dr.</i> : Néhány szemészeti actualitás. <i>Harsányi dr.</i> : A gyomorfelekélykérdés mai állása. Felkért hozzászólók: <i>Turnai dr.</i> , <i>Vándorffy dr.</i> , <i>Cukor dr.</i>
1954. január 14. csütörtök.	Országos Orvostörténeti Könyvtár. II., Frankel Leó-u. 17—19.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	<i>Gortvay György dr.</i> : A magyar orvosi műnyelv története. Bugát Pál- emlékelőadás.
1954. január 15. péntek.	MSZT Orvosszakosztálya. XII., Maros-u. 16.	délután 8 óra	A Maros-u. Rendelőintézet Vezetősége	<i>Kunjtser István dr.</i> : Az onkológia újabb problémái a gyakorlati orvos szemléletében. Erre vonatkozó tudományos eredmények szovjet és más szerzők nyomán.

### Az orvostudományi folyóiratok példányaiból előfizetési áron kaphatók

#### AZ 1951. ÉVBEN MEGJELENTEKBŐL:

ORVOSI HETILAP 1, 8, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 42, 45, 46, 47, 48, 50, 52. száma  
 NÉPEGÉSZSÉGÜGY 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15. száma  
 EGÉSZSÉGÜGYI KOZLÓNY 2, 3, 4, 5, 6. száma  
 KISÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 4, 5. száma  
 FOGORVOSI SZEMLE 7, 8, 10, 12. száma  
 MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 GYERMEKGYÓGYÁSZAT 6, 7, 8, 9, 10, 12. száma  
 MAGYAR SEBÉSZET 3, 4. száma  
 SZEMÉSZET 1, 2. száma  
 A GYÓGYSZERÉSZ 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12. száma  
 BÖRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE 1, 2, 3, 4, 5, 6. száma  
 MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 3, 4. száma  
 MAGYAR RADIOLÓGIA 3. száma

#### AZ 1952. ÉVBEN MEGJELENTEKBŐL:

ORVOSI HETILAP 1, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 50, 51, 52. száma  
 NÉPEGÉSZSÉGÜGY 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 12. száma  
 KISÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 3, 4, 5, 6. száma  
 FOGORVOSI SZEMLE 2, 3, 6, 8, 10, 11, 12. száma  
 MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 GYERMEKGYÓGYÁSZAT 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 A GYÓGYSZERÉSZ 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12. száma  
 BÖRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLÓGIAI SZEMLE 1, 2, 3, 4, 5, 6. száma  
 MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 2, 3, 4. száma  
 MAGYAR RADIOLÓGIA 2, 4. száma  
 MAGYAR SEBÉSZET 1, 2, 4. száma  
 SZEMÉSZET 1, 2, 3, 4. száma

Az igényléseket azok beérkezésének sorrendjében elégítjük ki.

EGÉSZSÉGÜGYI KÖNYV- ÉS LAPKIADÓ  
 Budapest, V., Nádor-u. 6.

# ORVOSI HETILAP

És

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

### TARTALOMJEGYZÉK

#### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Rajka Ödön dr. és Korossy Sándor dr.:** A lábszár egyes kísérbetegségeinek új klinikai egységbe foglalása 57
- Bugár-Mészáros Károly dr., Okos Gizella dr. és Korossy Sándor dr.:** Errendszeri vizsgálatok neuroangiosis cruris haemosiderosában — — — — — 62
- Szodoray Lajos dr. és Sóvári Éva dr.:** Adatok a neuroangiosis haemosiderosa szövettanához — — — — — 65
- Horányi Mihály dr. és Zsoldos István dr.:** Lemezkék a konzerv-vérben — — — — — 68
- Hermann Béla dr. és Pregun Albert dr.:** Ekg. vizsgálatok altatótt hypertoniás betegeken — — — — — 70

#### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

- Matkó László dr.:** A kötőszövet alapállományának pathológiája — — — — — 72

#### KAZUISZTIKA

- Forgács István dr.:** Carcinoid típusú bronchus adenoma két operált esete — — — — — 78
- ifj. Kelemen Endre dr.:** Peritonitis acuta chylosa esete 81

#### ÚJÍTÁSOK

- Novák István dr.:** Részlegesen záró (semioclusiós) érfogó 82

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 83

Levelek a szerkesztőhöz (borító 3. oldal)

Ismerjék meg a magyar kutatók a hazai szakirodalmat!

Hírek (borító 3. oldal)

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 4. oldal)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 3. SZÁM 1954. JANUÁR 17.

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. \* Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámalszám: 51.878.241-46

### E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

*A Budapesti István-kórház Börsztályának közleménye*

#### **A lábszár egyes kísérbetegségeinek új klinikai egységbe foglalása**

**Neuroangiosis cruris haemosiderosa. A »lábszárfekély« aetiopathogenesise\***

*Irta: RAJKA ÜDÖN dr. és KOROSSY SÁNDOR dr.*

Fenti cím alatt új *klinikai entitást* írunk le. Maga a folyamat nagyon régen ismeretes és meglehetősen elterjedt; sokan leírták már és különféle nevek alatt fut az irodalomban; azonban hiányzott eddig az *egységes leírás, a kórfolyamat klinikai egységbe foglalása, azoknak a primaer alapelemeknek, ill. kritériumoknak megállapítása*, melyek a kórképet jellemzik. Szükségessé tette azonkívül a *klinikai tünetcsoport új leírását* az a körülmény, hogy az eddigi vizsgálatok és leírások keveset derítettek ki a folyamat *aetiopathogenesisééről*, amely végeredményben ma is tisztázatlan ugyan, azonban az elváltozás aetiogenetikai szemszögből való tárgyalása mégis bizonyos határozott irányt adott a *primaer folyamatok megállapítására* vonatkozóan.

A közös alapelemek és primaer folyamatok megállapításának hiányából következett azután, hogy egyrészt a *kórkép elhatárolása* a rokon vagy legalább is hasonló folyamatoktól nem történhetett meg kellő alaposítással, másrészt az idetartozó, különböző név alatt szereplő folyamatokat nem tudta közös nevezőre hozni, legfőképpen pedig az új *n. varicosus tünetcsoporttal* való összefüggést nem tudta tisztázni.

Ezekre a feladatokra vállalkoztunk, amikor az István-kórház börsztályán, közös munkában a kórház I. belosztályának érvizsgáló laboratóriumával és a debreceni egyetemi bőrklinikával, 1951. jan. óta gyűjtjük az eseteket és próbáljuk a kórképet klinikai, szövettani, érpatológiai, pharmacodynamiai vizsgálatokkal megközelíteni és közös rendszerbe foglalni.

\* A MTA Biol. és Orvosi osztályának felolvasó ülésén, 1953. nov. 9-én tartott előadás.

*Definitio:* Mit nevezünk *neuroangiosis cruris haemosiderosának* (n. c. h.)? N. c. h. a lábszár és láb hát bőrereinek olyan kóros elváltozása, mely a *periferiás idegek* strukturális megváltozásával, a *bőrerek* atipusos voltával (*érdysplasia*) és *vérérburjánzással* (angiosis), *diapedesises hajszálérvérzéssel* és maradó (persistáló), ill. fokozatosan *progrediáló* vérpigmentképződéssel (*haemosiderosis*) jár. Ezek *együttes* jelenléte a fontos, egymagában egyik sem pathognomikus. Az esetek nagy részében a kísértek *gyulladás* (*»capillaritis«*) is kíséri, az érgyulladás azonban nem állandó tartozéka a kórképnek, csupán gyakori szövödménye.

*Primaer alapelemek:* A definitio alapján a n. c. h. alapelemei, egyúttal *primaer jelenségei* a következők:

- a) Idegváltozások a periferián.
- b) Érdysplasia.
- c) Angiosis. Angiopoiesis.
- d) Diapedesises hajszálérvérzés.
- e) Pigmentatio (haemosiderosis) az irhában.

Valószínű, hogy a jelenségek a fenti sorrendben is jelennek meg, tehát előbb az ideg-elváltozások, érdysplasia és csak azután az érburjánzás, vérzés és pigmentképződés. Hogy a primaer elváltozásokban a *vérerek* mellett a *nyirokerekek* mennyire vesznek részt, vajjon rajtuk is kimutathatók-e dysplasiás, burjánzó jelenségek, még vizsgálatra szorul.

Ami az egyes laesiók *klinikai megjelenését* illeti: A *primaer laesiók* közül:

a) az *idegváltozás* csak histológiailag ismerhető fel (l. ott), speciális jellemző érzészavar vagy kiesés a n. c. h.-ban nem mutatható ki.

b) Az *érdysplasia* csupán capillarmikroszkópiával mutatható ki.

c) Erburjánház, mely néha tumorszerű (angiomatosis), szintén elsősorban capillarmikroszkóp alatt észlelhető ércsókrok, érgomolyagok formájában, azonkívül szövettani metszetekben is jól megfigyelhető, klinikailag pedig (főleg előrehaladottabb szakban) a lazább bőrterületeken, így a belső lábszáron, bokáiban a bőrfelület göröngyös, puha párnázottságáról ismerhető fel, a párnás kiemelkedés tetején rendszerint livid elszíneződéssel.

d) A *vérzés* is elsősorban mikroszkópos, pontszerű (petechiák) alakjában csak ritkábban kerül megfigyelésre, akkor is inkább sűrűn egymás mellett elhelyezkedve. Az extravasatum elhelyezkedéséből következik, hogy per diapedesin jön létre.

e) A *véreredetű pigmentatio* rendkívül változatos, a halvány sárga (okkersárga) színtől a sötétbarna feketéig minden árnyalat megtalálható és hol kisebb-nagyobb disseminált foltokban, hol pedig difusz, többé-kevésbé éles határú, néha az egész lábszárát befedő pigmentációban nyilvánul, egyazon egyénen, egyazon lábszáron is a legkülönbözőbb formában. Csak az irhában helyezkedik el, a hámban nincsen vérpigmentszaporulat.

*Másodlagos elemek:* A n. c. h. a fenti *tiszta formában* aránylag ritkábban található, mert már elég korán *különféle szövődmények* társulnak hozzá, melyek a kórképet, az alapjelenségeket elfedik, ill. tartóztatják. Azonban ilyenkor is rendszerint található olyan bőrterület, esetleg a másik lábszáron, ahol a folyamat a maga tisztaságában jelentkezik.

*Másodlagos tünetek, ill. szövődmények* a következők:

a) Leggyakoribb szövődmény a *gyulladás*. Gyulladásos jelenségek (a franciák *capillaritise*) a szövettanilag észlelhető savós, sejtes, főleg perivascularis beszűrődésen kívül, klinikai formában is megnyilvánulnak kisebb, nagyobb bőrterületek gyulladásosan hypenaemiás (erythemás), ill. ödémás és infiltrált voltában. A »capillaritis« megmaradhat ebben a tiszta gyulladásos formában, de járhat vérzéssel, nekrosissal stb. is, ami további szövődményt jelent.

b) *Ödéma*. Az állandó értágulatok, keringési zavarok következtében egyfelől pangásos ödéma, másfelől főleg a bokák körüli gyulladásos elváltozások folyamánaképpen fehérjédúsabb gyulladásos ödéma keletkezik, mely esetenként igen kiterjedt és nagyfokú lehet. A krónikus vizenyő csökkenti a szövetek életfunkcióit, eltávolítja a sejteket az erek től úgy, hogy táplálkozásuk szenved. Az ödéma keletkezésében, mint *Rusznják* és munkatársai kimutatták, a fokozott vénás és csökkent koloidosmosis nyomán kívül szerepe van a *nyirokerek elégtelenségének* is, melyeknek feladata volna vénás pangásban a vizenyőt elszállítani. A nyirokerek spasmusán kívül insufficienciát okozhatnak kísérőgyulladások, thrombophlebitisek stb. is. Ha az ödéma tartós, idővel szervi és a lábon *elephantiasis* fejlődik ki: kötőszöveti rostok, kevés sejttel halmozódnak fel benne, melyek a lábszárát hatalmasan megvastagíthatják (fibroplastikus megvastagodás) és a bőrt megkeményítik (elephantiasis pachydermia). Az elephantiasis

képződését elősegítheti az idült fertőzés, nem ritkán a recidiváló erysipelas. Maga a pangásos ödéma is vezethet bőrgyulladásához: *dermatitis hypostatica* (stasis dermatitis).

c) *Másodlagos fertőzés*. Az ödémás gyulladt bőr jó talaja a bőr ubiquitous mikrobáinak, melyek elszaporodva könnyen sensibilizálhatják a bőrt, különösen ha más adjuvans tényezők (mechanikai és vegyi traumák) előkészítik erre a talajt. Klinikailag ez csak akkor észlelhető, ha létrejön:

d) az *ekzematizatio*, típusos nedvező ekzema (néha az éles szélű, colorettes impetigo ekzematiformis *Török*) formájában, mely idültté válva, a gyakran recidiváló és többnyire kiterjedt lábszár-ekzemat hozza létre. Ebben elsősorban staphylococcusok és streptococcusok, továbbá proteus, pyocyaneus és gombák (oidium) vesznek részt; a mikrobák sensibilizáló képessége ugyanis nem függ a pathogenitástól. Ha a jó táptalajon a mikrobák egyúttal pathogenné is válnak, pyogen coccusokra, gombákra jellegzetes gennyeshólyagcsás formákat is előidézhetnek.

e) *Nekrosis, fekélyképződés*. Szövetelhalás vagy primaeren jön létre magának a neuroangiosissal folyamatra (valószínűleg trophikus zavarnak) következtében, esetleg trauma után, vagy másodlagosan a fenti gyulladással formákhoz, ill. thrombosishoz, thrombophlebitishez csatlakozva. A következményes fekély ennélfogva a n. c. h. folyamata, ezért helyesen *ulcus cruris neuroangiosum*nak nevezendő. A régi elnevezés: *ulcus cruris varicosum* pedig azokra a fekélyekre korlátozható, amikor az *ulcus cruris neuroangiosissal* elváltozások (érdysplasia, érburjánház, vérzés, pigmentatio) nélkül, tisztán varicositások alapon (pangás, ödéma) jön létre, valószínűleg elsősorban traumák és secundaer fertőzés folyamánaképpen. Ezek az *ulcusok* azonban, melyeket tehát nem vesz körül persistáló és progressív festenyzettség, aránylag ritkák.

A lábszárfekély képe meglehetősen változatos, lehet egyszeres vagy többszörös, lehet kiterjedelmű vagy nagyobb területet átfogó, körkörös, lehet felületese és mélyebb. Többnyire csak egyik lábszáron fejlődik ki. A fekélyek általában renyhe lefolyásúak, a nekrotikus lepedék spontán csak nehezen lökődik le, széle a nekrosist körülvevő idült gyulladástól fokozatosan megvastagszik és callosus lesz. A fekély általában sima heggel gyógyul. Lokalizációja túlnyomóan a lábszár alsó harmadának elülső-belső oldalán, ahol a bőr alatti szövet gyenge és a vénás rendszer rendkívül fejlett. Majdnem 80%-ban vannak csontelváltozások is (*Guszman*). Számtalan olyan tényező és állapot van, mely a fekély morfológiáját módosíthatja és megjelenését provokálhatja, ezek a legkülönbözőbb vegyi-fizikai traumáktól belső anyagcserezavarokig terjedhetnek.

f) *Atrophia*. A hegektől távol, többnyire olyan lábszáron, hol nem volt fekély és nincs is hegesezés, kiszórtos vagy összefolyó nagyobb, olykor hálózatos, sima, fehéren depigmentált atrophias területek fordulnak elő, livid angiosissal, ill. pigmentált laesióktól körülveve. Az atrophias foltokban, melyeket *Milian* írt le először *atrophie blanche* néven, livid, alig kiemel-

kedő pontocskák láthatók, melyek capillarmikroszkóp alatt érburjanzásokból állónak bizonyulnak. Az atrophias területen is keletkezhetnek apró, többnyire rendkívül fájdalmas fekélyek, melyek heggel gyógyulnak.

Az atrophia nyilván elsősorban a tágult ér-falakban lejátszódó *degeneratív* folyamatoknak következménye, éppúgy, mint a *dermatosklerosis*, mely főleg a fekélyek körül, de ezektől függetlenül is a bőrt megvasbagíthatja, keménnyé, feszesé és simává teszi, teljesen hasonlóan a sklerodermához. Ilyenkor a bőr a tibiára tapad, nem emelhető fel, maga a lábszár pedig elvékonyodik. Az inszerűen fehér, pigmentfoltoktól tarkított dermatosklerosis azonban nem azonos a Milian-féle fehér atrophiaival (hiányzik benne a livid pontozottság).

Néha ellenkezőleg, az idült pangás, másodlagos fertőzés stb. következtében mind a hám, mind a kötőszövet burjánozni kezd: *hyperkeratotikus*, *papillomás vegetáló* formák alakulnak ki, túlnyomóan az idült ekzemák helyén és fekélyek körül, melyek olykor a tbc. verrucosa cutisra emlékeztetnek.

g) *Fájdalom*. Maga a n. c. h. nem jár szubjektív tünetekkel, csak a secundaer elváltozások, az idült gyulladás okozhat *viszketést*, a pangásos vizenyő enyhéb fájdalmakat, főleg azonban a fekélyesedés járhat fájdalmakkal. Nagy fekélyek olykor semmi-féle fájdalmat nem idéznek elő, máskor kis fekélyek, melyek különösen a bokáján (*Crêhange*), továbbá atrophia albás területen jönnek létre, vagy olyan folyamatokban, melyek közel állnak a m. Kaposihoz (l. később), tűrhetetlenül fájnak. A phlebostatikus fekély ágyban fekvéskor nem fáj.

A felsorolt primaer és secundaer laesiókból természetesen a legkülönbözőbb kombinációk adódnak aszerint, hogy csak egyes vagy több másodlagos elem vesz benne részt (a primaer elemek természetesen mindig közreműködnek), utóbbi esetben, mely elemek dominálnak, az egyes jelenségek milyen intenzitásúak és terjedelműek stb. úgy, hogy a klinikai megjelenés általában *erősen polymorph*, tarka képet nyújt, bár vannak csak kevés laesióból álló *monomorphabb* alakjai is, és ami eléggé jellemző, a poly- és monomorph kép előfordulhat *egyazon egyénen* olyképpen, hogy egyik lábon tarka össze-visszaságban vannak a különféle laesiók, míg ugyanakkor a másik lábszáron csak pigmentfoltok vannak teleangiectasiákkal. A domináló laesiók alapján lehetne ugyan több alcsoportot megkülönböztetni, végeredményben azonban ezek mind a n. c. h. hoz tartoznak.

A folyamat típusos *lokalizációja* a lábszár alsó harmada és a bokakörüli táj, de elég gyakran terjedhet a középső, ritkábban a felső harmadra. A n. c. h. az esetek nagy részében egyoldali vagy legalább is az egyik oldalon kezdődik és csak később jelentkezik a másik oldalon is, nem ritkán olyan formában is, hogy a súlyos elváltozások csak az egyik oldalon vannak, a másik lábszáron pedig végig csak enyhe, szövödménymentes alakban mutatkozik a betegség. Gyakoribb a bal, mint a jobb oldalon, és pedig elsősorban nőknél gyakoribb a baloldali elváltozás, aminek valószínűleg anatómiai oka van (kedvezőtlenebb keringés, sigmabél nyo-

mása? (*Hasselmann*). A tömegesebb érburjanzás, mint makroszkópos jelenség különösen jól látható a lábboltozatban az említett párnázottság alakjában. A jelenségek általában nem részarányosak, akkor sem, ha egyszerre mindkét lábon van a folyamat. Fontos kérdés, miért fordulnak elő az elváltozások *csak a lábszáron*? Valószínű, hogy a láb lassúbb keringésének, a speciális anatómiai viszonyoknak, összefüggésben az ember egyenes járásával, van ebben a lokalizációban döntő szerepe.

#### *Aetiopathogenesis.*

A lábszárakat érő mindenfajta inger, akár külső, akár belső, élettani vagy kóros ingerekről van szó, az idegreceptorok és afferens pályák útján eljut az agykéregbe, mely a különféle ingereket koordinálja. A koordinálás abból áll, hogy egyfelől a subcorticalis központok és vegetatív ganglionok közreműködésével az efferens pályák effektor szervei, végkészülékei, ill. az idegek mentén és végkészülékein szabaddá váló szövetanyagok útján, másfelől neurohormonális úton szabályozza a szövetek vérrellátását, a kiserek tágasságát, permeabilitását, kolloidosmosis nyomását stb., azaz a bőr mindazon funkcióit, melyek az adott esetben a támasztott igények kielégítésére szükségesek.

Ha a cortexbe jutó inger folytonos, fokozott vagy kóros, akkor a szabályozás sem lehet adaequat és a kiserekben az élettani tónusváltozásokon túlmenően *hyper- és hypotoniás állapotok*, *spastikus* és *atoniás* jelenségek mutatkoznak; érszűkület és értágulat egymás mellett is lehetnek. Spastikus-atoniás állapotban az arteriális ág erősen szűkült, a vénás rész azonban, beleértve a subpapillaris plexust, erősen tágult, stasisig menő lassú keringéssel. Spasmusok, phlebographiával kimutathatóan, a nagyobb vénákban is keletkezhetnek (*Balás*). Ezek a *dystoniás működéses zavarok* eleinte reversibilisek, azonban huzamosabb fennállás után állandósulhatnak és szervi elváltozásokhoz vezethetnek (*Csernoruckij*). A dystoniás állapotnak, működési zavarnak következménye ugyanis a pangás, a szövetek rosszabb vérellátása; a fokozódó CO<sub>2</sub> tartalom mellett a kiserek átteresztőképessége is nő. Az enyhébb-súlyosabb anyagcsere-zavarok stb. következtében keletkeznek azután értágulatok, majd érburjanzások, vérzések, végül gyulladások, elfajulások, elhalások, fekélyek stb. Így alakul ki a klinikai részben vázolt polymorph kép, mint azt kísérletileg *Laplane* és *Brocard* már 1937-ben kimutatták, amikor sympathicus idegtörzsek, ganglionok vagy fizikai izgatásával gyulladást, nekrosist, hyalin elfajulást váltottak ki (degeneratív endothelitis), következményes véretraszatióval. A folyamatban a vegyi mediatorok szerepén kívül a közvetlen trophikus hatást is feltételezik.

Az újonnan képződött erek *pharmacodynamiás* tekintetben »normálisan« viselkednek ugyan: histaminra erősen kitágulnak, tonogénre jól összehúzódnak, azonban az *érfalresistentia* mindenképpen csökkent, mert a vörösvérsejtek állandóan áthatolnak rajta, a hólyagképződés pedig (ureával vizsgálva) *fokozottabb* mértékben zajlik le, aminek a lassúbb stasisos keringés, az O<sub>2</sub>-ellátottság zavara



az oka. Egyébként már *Gänsslen, O. Müller* megállapították, hogy »varicosus tünetcsoportban« a cantharidines hólyagképződési készség fokozott, a hólyagok gyorsabban jelennek meg. *Szodoray* és munkatársai megállapították azonkívül, hogy az intracutan adott kolloidfesték is jóval gyorsabban szívódik fel.

Mindezek az elváltozások elsősorban olyan egyéneken jelentkezhetnek, kik akár világrahozottan (örökletesen), akár az élet folyamán szerzetten hajlamosak dysplasiás érelváltozásokra. Ez a hajlam, ill. az érdysplasiás állapot meglehetősen el van terjedve, számos családban örökletesen is, és a vele kapcsolatos funkciózavar az élet folyamán jelentkező terheléstől, tehát a foglalkozástól (álló, nehéz fizikai munka stb.), nőknél fiziologiás terheléstől (graviditas) is függ.

E teória alapján mindeme érzavarokért elsősorban a működésében károsított *Bikov-féle corticoviscerális*, helyesebben ez esetben *corticovascularis*, ill. *corticovegetatív* mechanizmus felelős, azonban itt tulajdonképpen egyfelől az *idegrendszer*, másfelől a lábszár általa ellátott *bőrérrendszere*: a subcutan és cutan plexusoktól az arterioláig, capillarisokig és venuláig szoros *funkcionális egységet* alkotnak. *Bikov* elmélete értelmében corticoviscerális ingerek váltják ki közvetlenül a szervek kóros elváltozásait, viszont ezek visszahatnak az agykéregre és zavarják ennek harmonikus működését.

Annak megfelelően, hogy a központi idegrendszer kórosan megzavart koordinációs mechanizmusa a hozzátartozó kísérterületen funkcionális és tartós organikus elváltozásokat hoz létre, melyek a vázolat alapjelenségeiben manifesztálódnak, neveztük el a folyamatot *neuroangiosisnak*, kifejezvével ezzel, hogy idegrendszer kiváltotta kóros folyamatról van szó. Az állandó vérzés okozta persistáló pigmentatio mint jellegzetes tünet a »haemosiderosa« jelzőben jut kifejezésre.

**Pathológia:** Az érvizsgálatokról és szövettani vizsgálatokról külön cikkek számolnak be.

**Lefolyás és kórjelzés.** A folyamat rendkívül makacs, hosszantartó és végeredményben irreversibilis, gyógyíthatatlan elváltozásokkal jár. A szövödmények javulhatnak vagy elmúlhatnak, egyesek (lábszár-ekzema, -fekély) gyakran recidiválnak és terjedhetnek, de maga az alapfolyamat: a kóros ideg-érelváltozások az egész életen át tartanak.

#### *Összefüggés varicositással és teleangiectasiákkal*

A teleangiectasia és varicositas együtt tárgyalható, a kettő közt inkább csak kvantitatív különbség van. Teleangiectasia alatt általában a hajszálerek és kis vénák maradandó, fix tágulatát értjük, mely a mikroszkópos, szabad szemmel nem észlelhető hajszálértágulattól (»capillaris varixok«) a bőrön is jól látható livid rajzolatú, többé-kevésbé kanyargós, a bőr felületén ülő vagy kissé kiboltosodó, gyakran hálózatos értágulatokig terjed. Varicositas alatt pedig a nagyobb vénák kitágulása, kanyargóssá válása, kiöblösödése értendő, azonban a határ a kettő közt nem éles, az átmenet fokozatos és inkább csak klinikailag különböztethető meg.

A n. c. h. és varicositas (v.) gyakran szövődnek egymással és n. c. h. esetekben akárhányszor meg-

találjuk a típusos varicositást, azonban a n. c. h. nem függvénye a v.-nak, e nélkül is létrejöhet és fordítva is, nem ritkán megfigyelhető varicositas n. c. h. nélkül. A kettő ennélfogva különálló betegség, a v.-t gyakran kísérő bőrfolyamatok, a *lábszár-fekély* is: az ú. n. varicosus tünetcsoport tehát csak látszólag egyes következménye a varicositásnak, valójában *független a v.-tól és az n. c. h. következménye*; a v. legfeljebb hajlamosító tényezője az n. c. h.-nak.

Valószínűleg ugyanez áll a *postthrombotikus syndromára* is, az ú. n. postthrombotikus tünetcsoport (következmenyes ulcus crurissal) végeredményben szintén az n. c. h. következménye. Van ugyanis postthrombotikus varicositas n. c. h. és következményes ulcus cruris nélkül is. Ebből a szempontból tehát helyesebb »varicosus tünetcsoport« helyett *neuroangiosisos tünetcsoportról* beszélni és a hozzátartozó lábszár-fekélyeket, mint már említettük, *neuroangiosisos fekélyeknek* nevezni. Minthogy az n. c. h. szövödményeivel együtt a v.-tól függetlenül keletkeznek, teljesen irrelevans, hogy a v. primaeren alakult-e ki, vagy pedig másodlagosan thrombosis, thrombophlebitis után. Akár elsődleges, akár másodlagos tehát a v., a fekély keletkezéséhez szükséges tényezők valószínűleg mindkét esetben azonosak.

**Elkülönítő kórjelzés.** Van néhány, szintén a lábszáron lejáródó kórkép, melyek többé-kevésbé hasonlítanak a n. c. h.-hoz, ill. ennek egyik-másik alapelemét tartalmazhatják. Eppen úgy idült lefolyásúak és irreparabilisak, azonban mégsem azonosíthatók vele. Egyik fontos megkülönböztető jel, hogy n. c. h. csak a lábszáron, lábháton fordul elő, míg a hasonló kórképek más testrészekben is.

Ezek közül legfontosabb a *morbus Kaposi*, éspedig ennek első »praeblastomatosisos« zaka, mely szintén értágulattal, erős vér- és nyirokérburjánzással, vérzéssel és pigmentációval jár, azonban klinikailag a m. Kaposi gócai élesebben elhatároltak, tömöttebbek, eleváltabbak, az érburjánzás nagyobb fokú, úgy, hogy erősebben kékes lividvörös, később barnás színűek, fekélyek ritkábban vannak stb. Egyébként a m. Kaposi más testrészekben és belső szervekben is, leginkább férfiakon fordul elő. Prognosisa rosszabb, mint a teljesen jóindulatú n. c. h.-nak.

Vannak azonban átmeneti formák, amikor a n. c. h. alig különböztethető meg a m. Kaposi első angiomatosisos szakától, aminthogy nehéz az elkülönítés az érhyperplasia és értumor közt úgy, hogy ezek a formák bizonyos mértékig a m. Kaposi előfutárának, »prae-Kaposinak«, ill. m. Kaposira hajlamosító tényezőnek tekinthetők. A problémát, vajjon a n. c. h. valóban átmege-e típusos m. Kaposiba, eldönteni nem könnyű, a valószínűség a klinikai képek alapján mellette szól, de az átmeneti esetek mindenképpen csak a kisebb hányadot jelentik, az esetek nagyobb része a fent leírt kórképnek megfelelő marad.

A *purpura annularis teleangiectodes (Majocchi)*-t és a *purpura (dermatitis) pigmentosa progressiva (Schamberg)*-et csak a teljesség kedvéért említem meg, ezek jól elkülöníthetők a n. c. h.-tól.

**A n. c. h.-hez tartozó kórképek:** Van azután néhány kórkép, melyek tulajdonképpen a n. c. h.-hez tartoznak, annak egyes változatait jelentik és külön-

sen a n. c. h. korai szakaiival azonosíthatók, de különböző név alatt vannak leírva. *Összetartozandóságukat* a n. c. h.-val legjobban mutatja, hogy *egyazon egyé- nen* előfordulhatnak, lászólag rendszertelenül és leggyakrabban úgy, hogy egyik lábón a típusos szövődményes n. c. h. alakul ki, a másik lábón pedig megtaláljuk az idesorolható kórképeket egymás mellett, jelezve, hogy ugyanazon betegség különböző szakait jelentik. Ezek: *Angiodermatitis purpurea et pigmentosa (Favre és Chaix)*, a *dermatitis lichenoides purpurea et pigmentosa (Gougerot és Blum)* és a már említett *atrophie blanche (Milian)*, mely elnevezések egyike sem megfelelő, mert nem az alapelemeket fejezik ki, hanem inkább az egyes másodlagos jelenségeket (dermatitis, atrophia stb.).

A n. c. h.-nek nagy szociális jelentősége van, mert elterjedtségénél és szövődményekre, fekélyképződésre való hajlamánál fogva *népbetegség számba megy*. Sokszor erejük teljében levő egyéneket támad meg, csökkenti, többnyire tartósan a munkaképességet, kezelése gyakran hosszadalmas és ismételt kórházi ápolást tesz szükségessé, mert folyton progrediál, új fekélyek támadnak, régiak kiújulnak stb. De mindenképpen számolni kell az ilyen megbetegedettek fokozatos munkakiesésével és rokkanttá válásával. Pubertástól kezdve minden korban előfordul, de leggyakrabban az idősebb korban, 40 és 60 közt. Gyakoriságára jellemző, hogy Dániában 5—15.000, Svédországban 10—40.000 esetet regisztrálnak évente, az USA-ban pedig a varicositást és szövődményeit a 7. helyen sorolják fel az idült betegségek közt, 1,750.000 beteggel és évi 5,900.000 munkanapvesztéssel.

*Összefüggés a »fekélybetegséggel«.* Annak ellenére, hogy a lábszárfekély és más »fekélybetegség«, pl. gyomorfekély közt nincs klinikai párhuzam, elméletileg mégis adva van a lehetőség, hogy a lábszárfekély, ill. alapbetegsége, a n. c. h. is a fekélybetegség nagy csoportjába tartozik. Erre utal elsősorban az aetiogenézis, mely mindkettőben kóros külső-belső ingerek hatására, működésében károsított, corticoviscerális mechanizmus útján keletkező érdystoniás, ill. érdysplasiás állapotot tételez fel, érburjánzással, vérzéssel és pigmentációval. Ezt a histológiailag is kimutatható hasonlatosságot meg lehet találni mind a lábszárfekélyben, mind a gyomorfekélyben, mint azt *Szodoray* ulcus crurissal szövődött n. c. h.-ban, *Kellner Béla* és iskolája pedig gyomorfekély körüli nyálkahártya-területeken megfigyelték.

Valószínű tehát, hogy a közös aetiológia (világra-hozott vagy szerzett érdysplasia), közös pathomechanizmus (kóros reflexek útján előidézett funkcionális és organikus érelváltozások), bizonyos klinikai hasonlatosság (makacs, recidivára hajlamos fekélyek, callosus szélek stb.) alapján akár a bőrön, akár a gyomor-duodenum nyálkahártyáján megjelenő krónikus fekélyképződéseket *klinikai egységbe* lehet foglalni és a n. c. h.-án alapuló lábszárfekélyt is a *fekélybetegség* vagy *Hetényi* definíciója szerint a *vegetatív betegségek* csoportjába lehet sorolni. *Hetényi* által a vegetatív betegségekre megállapított kritériumok közül n. c. h.-ban, ill. lábszárfekélyvel járó n. c. h.-ban is bizonyos fokig megtalálható a vegetatív szak, a vegetatív idegrendszer fokozott ingerlékenységének

jelteként a spastikus, dystoniás állapot, a praeulcerosus szak és az ulcus megjelenése irreversibilis következményekkel. Mindkét kórfolyamatban jelentős szerepe van az öröklésnek, de szerzett alapon is létrejöhet. Mindkét betegségben lehet »fekélybetegség fekély nélkül« (n. c. h. ulcus cruris nélkül). *Hetényi* szerint a fekélybetegség keletkezésének vezető láncszeme az agykéregműködés, nevezetesen a szabályozó működés zavara. Ez az érszabályozásra vonatkoztatva teljesen illik a n. c. h.-ra, ill. ulcus crurisra is. Természetesen vannak alapvető különbségek is, így valószínűleg az izgalmaknak nincsen különösebb befolyása és az ulcus cruris nem a szellemileg és lelkileg feszült egyének betegsége. Feltűnő azonkívül, hogy a kettő általában nem szokott együttesen előfordulni.

Befejezésképpen hangsúlyozni kívánjuk, hogy a vázolt új klinikai egységbefoglalás és a kórképnek a fekélybetegség magasabb csoportjába való sorolása (aminek mind elméleti, mind gyakorlati szempontból nagy jelentősége van) példája a pavlovi fiziológiai gondolkodás átfর্মáló erejének, mely a szervezet egészének és a nervizmus tanának figyelembevételével új összefüggésekre tanít bennünket.

*Összefoglalás:* Neuroangiosis cruris haemosiderosa alatt új klinikai egységet írtunk le, melynek primaer alapelemei: a perifériás idegek strukturális elváltozása, az érdysplasiás állapot, az állandó érújdokképződés, az állandó diapedesises vérzés és a marandó, ill. progrediáló haemosiderosis. A folyamat megindításában a corticovascularis szabályozás megzavarása révén neurovascularis funkcionális, majd organikus elváltozások játszanak főszerepet. A folyamat független a varicositástól és a sok secundaer jelenség (gyulladás, atrophia, degeneratív elváltozások stb., de legfőképpen a lábszárfekély) végeredményben nem a varicositás, hanem a n. c. h. következménye. Klinikai és szövettani adatok szólnak amellett, hogy az n. c. h. a »fekélybetegség«, vagy »vegetatív betegségek« (*Hetényi*) nagy csoportjába sorolható.

*Irodalom:* A cikkben az irodalmi adatokra alig térünk ki, itt csak néhány fontosabb összefoglaló művet sorolunk fel.

**IRODALOM:** 1. *Balás A.* és társai: Magyar Sebészet 1950. 3. sz.; Acta Med. Hung. 1951. 2. 289. — 2. *Bikov K. M.* és *Kurcin I. T.*: A fekélybetegség keletkezésének corticoviscerális elmélete. Bpest, 1951. — 3. *Créhanche P. A.*: L'ulcère variqueux, Paris, 1950. — 4. *Gilje O.*: Ulcus cruris in venous circulatory disturbances. Acta Derm. ven. 1949. Suppl. 22. — 5. *Hetényi G.*: Belgyógyászat 1951. Orv. Hetilap 1952. 629. — 6. *Jaeger F.*: Krampfadern. Leipzig, 1942. II. kiadás. — 7. *Jausion* és munkatársai: Börgy. Szemle 1948. 24. 257. — 8. *Laplaine R.* és *Brocard H.*: Le rôle du sympathique dans la pathogénie des capillaires. Bull. soc. fr. dermat. 1937. 1638. — 9. *Milian G.*: Bull. soc. fr. dermat. 1937. 1653. — 10. *Müller O.*: Zur speziellen Pathologie des feinsten Gefäßabschnittes beim Menschen. Stuttgart, 1939. — 11. *Nobl G.*: Der variköse Symptomenkomplex. Arzt-Zeitung: Hautkrankheiten 1935. II. 346. — 12. *Touraine A.*: Les capillaires en Dermatologie. Bull. soc. franc. dermat. 1937. 838.

**Érrendszeri vizsgálatok neuroangiosis cruris haemosiderosában\***

Irtá: BUGÁR-MÉSZÁROS KÁROLY dr., OKOS GIZELLA dr. és KOROSSY SÁNDOR dr.

Rajka javaslatára *neuroangiosis cruris haemosiderosának* (n. c. h.) a lábszár és lábhat bőreinek olyan kóros elváltozását nevezzük, amely a *peripheriás idegek strukturális megváltozásával*, a hajszálérrendszer atypusos voltával (*dysplasia vasorum capillarium*), localis vérérburjánzással (*angiosis*, mely néha tumorszerű: *angiomatosis*), *diapedesises hajszálérvérzéssel* és maradandó (*persistáló*), ill. fokozatosan *progreddáló* vérpigmentképzéssel (*haemosiderosissal*) jár.

Érrendszeri vizsgálataink során, amelyeket 1951 jan. 6-tól 1952 decemberéig az István-kórház I. belosztályának érvizsgáló laboratóriumában végeztünk, eleinte elsősorban a n. c. h. egyik leggyakoribb szövödményének, az *ulcus cruris*nak pathogenesist óhajtottuk megvilágítani, amely évtizedek óta élénk vita tárgyát képezi.

Míg hosszú időn át az a nézet volt általánosan elfogadott, hogy az *ulcus cruris* varixos eredetű, ma már tisztán látjuk, hogy a varicositas nem képezi egyedüli okát a lábszárfekélynek. Eltekintve az organikus verőérszűkületen alapuló trophikus fekélyektől és egyéb jól körülírt kórképektől, elég nagy számmal látunk olyan eseteket is, amelyekben varicositas jelenléte nélkül keletkezett lábszárfekély. Ismerünk viszont olyan eseteket is, amelyekben évtizedek óta fennálló nagyfokú varicositas mellett sem képződik fekély. Vannak, akik azt állítják, hogy nem is a varicositas, hanem az alsó végtag vénáinak postthromboticus állapota játssza a főszerepet az *ulcus cruris* pathogenesisében, s úgy vélik, hogy a lábszárfekélyek 54—92%-a postthromboticus eredetű. Figyelembe kell vennünk viszont azt a tényt is, hogy az alsó végtag postthromboticus keringészavara sem jár mindig fekélyképződéssel. Egyes francia szerzők (pl. Gougerot, 1921; Faure, Contamin és Martine, 1924) az *ulcus cruris* capillaritises góciókban kifejlődő fekélyes folyamatnak tekintik s hangsúlyozzák, hogy az nem mindig varixos eredetű. Luger 1951-ben a kéz ujjainak hajszálerein végzett capillarmikroszkópos vizsgálatai alapján azt közölte, hogy a capillaritisek atypiai fekélymentes varixosoknál kisebb fokúak, mint *ulcus cruris* eseteiben s hogy a spasmusotoniás tünetkomplexus is gyakoribb *ulcus cruris*nál, mint egyszerű varicositasnál.

Saját vizsgálataink keretében thermoelektromos bőrhőmérsékleméréseket, capillarmikroszkópos vizsgálatokat, hajszálér-resistentia vizsgálatokat, oscillogrametriás vizsgálatokat és venafunctiovizsgálatokat végeztünk (Trendelenburg- és Perthes-próbákkal).

A kontrollesetekkel együtt összesen 90 beteget vizsgáltunk meg. Ezeknek megoszlása a következő volt:

1. *Neuroangiosis cruris haemosiderosa* esetei: 64, 50 *ulcus cruris*,
- 2 *ulcus cruris* + arteriosclerosis obliterans,

\* A Magyar Tudományos Akadémia Biológiai és Orvostudományi Osztályának 1953. november 9-i felolvasó ülésén tartott előadás.

7 ekzema cruris-szal szövődött n. c. h.,

5 fekély nélküli n. c. h. (3 atrophie blanche).

Az utóbbi csoporthoz csatlakozik még 6 olyan esetünk, amelyben az egyik lábszáron *ulcus cruris*, a másikon fekély nélküli n. c. h. volt jelen.

II. Kontrollesetek n. c. h. nélkül: 26,

20 varicositas börtünetek nélkül,

1 varicositas psoriasisal,

3 postthrombotikus állapot n. c. h. nélkül,

2 angiomatosis Kaposi.

Elsősorban a két legnagyobb csoporttal, a fekélyesek és a bőrelváltozás nélküli varixosok csoportjával óhajtunk foglalkozni.

Az 50 fekélyes beteg közül 43 volt férfi, 7 volt nő. 17-nek volt jobboldali, 26-nak baloldali, 7-nek volt kétoldali fekélye.

1. Az 50 fekélyes beteg közül 25-nél, azaz a betegek 50%-ánál volt postthrombotikus állapot megállapítható, 8 beteg anamnesisében trauma is szerepelt. Kiemelendőnek tartjuk, hogy az 50 beteg közül 7-nek sohasem volt varixa, sem pedig thrombosisa, további 7-nek pedig, akiknél már varixműtét történt, a vizsgálat idejében már nem volt varixa. A többi 36 fekélyes beteg közül 7-nek a vénapróbái negatívak voltak, tehát gyűjtőeres keringésük aránylag jó volt. A vena saphena magna combi szakaszának billentyűi csak 13-nál voltak insufficiensek.

Ezen adatok is amellet szólnak, hogy a fekélyképződés nem kizárólag a gyűjtőerek állapotától függ. Erre mutatnak a 20 fekélymentes varixos betegen végzett vizsgálataink adatai is, akik közül 3-nál a vena saphena magna billentyűi insufficiensek voltak s a fekélyképződéstől mégis mentesek maradtak annak ellenére, hogy 6, 10, ill. 22 év óta voltak varixaik. Meg kell jegyeznünk, hogy a 20 fekélymentes varixos betegünk közül 17-nek 10—30 év óta voltak varixaik. A 20 beteg közül 4 volt férfi, 16 volt nő.

2. Capillarmikroszkópos vizsgálatainkat két irányban végeztük. A lábszáron levő bőrelváltozások területén, ill. fekély esetén annak környékén végzett vizsgálataink kapcsán főleg az érdekelt minket, hogy a kórfolyamattal kapcsolatosan az apró erek részéről milyen kóros elváltozások vannak jelen. A bőrfelület egyéb részeinek, továbbá a nyálkahártyának vizsgálatával viszont azt óhajtottuk tisztázni, hogy milyen az általános hajszálerek állapotát, nincse-e rendellenes (dysplasiás, ill. vasoneurosis) típusú hajszálérrendszer jelen.

A bőrelváltozások területén, ill. a fekély környékén végzett capillarmikroszkópos vizsgálataink legfontosabb adatait az I. táblázatban foglaltuk össze. A bőrelváltozás nélküli kontrollesetekben a lábszár alsó harmadának bőrét, a lábszárfekély praedilectiós esetét tettük tüzetes vizsgálat tárgyává s vettük az összehasonlítás alapjául.

A táblázatban foglalt esetek száma a következő okokból tér el a fenti számadatoktól: az 50 *ulcus* beteg közül ily irányú vizsgálat csak 49 esetben, a 7

ekzemás beteg közül pedig csak 6 esetben történt. A fekély nélküli n. c. h. esetek között fel vannak tüntetve azok az esetek is, amelyekben a másik láb-száron fekély volt jelen.

A táblázatból az tűnik ki, hogy a fekély környékének capillarmikroszkópos vizsgálatával 49 ily irányban vizsgált betegünk közül 47-nél hajszálérgomolyagokat találtunk, amelyek újdonszerűen képződött, ill. hyperplasiás capillarisknak feleltek meg s arteriás és vénás száruk tágassága között nem volt lényeges különbség. A hajszálérgomolyagok 46 esetben kifejezetten tágultak is voltak. A gomolyagképződés 42 esetben nagyfokú, 4 esetben közepesfokú, 1 esetben kislefokú volt. E helyeken többnyire kifejezett volt a pigmentgyűjtés, főleg interpapillarisán. A capillarmikroszkópos kép azonban abban a két esetben sem volt normális, amelyekben a fekély közvetlen környékén nem láttunk gomolyagokat. Az egyiknél a fekély körüli heges, pigmentált területen hiányzott a papillaris rajzolat s a hajszálérkacsok szabálytalan csoportokban helyezkedtek el. A másiknál a mély és renyhe fekély környékén az interpapillaris pigment-rajzolat igen kifejezett volt s sok papillában nem volt capillaris látható. A gomolyagképződést mind a 6 ily irányban vizsgált láb-szárekezmás betegünkönél is megtaláltuk, és pedig közepes fokban. Megtaláltuk továbbá mind a 11 fekély nélküli n. c. h. elváltozást mutató végtagon is, beleértve az atrophie blanche mind a 3 esetét is. Fekély nélküli varixos betegeink viszont mind a huszan mentesek voltak a gomolyag-

képződéstől, úgyszintén fekély és kóros pigmentáció nélküli postthrombotikus eseteink is, tehát neuroangiostis c. h. capillarmikroszkópos vizsgálattal sem volt kimutatható náluk. Angiomatosis Kaposi eseteiben viszont észleltük a gomolyagképződést.

A fekély környékének capillarmikroszkópos vizsgálatával nyert adataink összhangban állnak Szodoraynak ugyanezen beteganyagán végzett szövettani vizsgálataival, aki 49 ulcus cruris eset közül 30-ban észlelte a jellegzetes szövettani triádst: az érgomolyagképződést, a vérezést és a haemosiderosist, 10 esetben pedig mérsékelt elváltozásokat talált. Összhangban állnak továbbá Gilje (1949) capillarmikroszkópos vizsgálataival is.

6 esetben az intracutan adott histaminnak és adrenalinnek ezen érgomolyagokra gyakorolt hatását is megfigyeltük capillarmikroszkóppal s azt találtuk, hogy az a normális módon ment végbe.

Az általános hajszáléralkatra vonatkozó capillarmikroszkópos vizsgálatot nemcsak a kéz ujjainak körömlimbusán végeztük el, hanem a kézháton, a lábujjakon, a lábháton, a láb-szár különböző részein, továbbá az ajaknyákhártyán és a bulbáris kötőhártyán is. Szigorúan szem előtt tartottuk a capillarmikroszkópia mesterének, Müller Otfried-nek azt a megállapítását, hogy a hajszálérrendszer alkataráról csak úgy alkothatunk véleményt, ha a bőrfelület több részét és a hozzáférhető nyálkahártyákat is megvizsgáljuk. Elsősorban azt vizsgáltuk, hogy a hajszálérrendszer normális-e avagy dysplasiás (vasoneurosi-

1. táblázat

Diagnosis	Esetek száma	Capillarmikroszkopos képen lokális gomolyagképződés			
		hiányzott	kislefokú	kp.-fokú	nagyfokú
<i>N. C. H. esetei :</i>					
Ulcus cruris .....	49	2	1	4	42
Ulcus cruris + arterioscler. obl. ....	2	—	—	—	2
Ekzema cruris .....	6	—	—	6	—
Fekély nélküli n. c. h. ....	8	—	—	2	6
U. a. + atrophie blanche .....	3	—	1	2	—
<i>Kontroll-esetek :</i>					
Varicositas bőrtünetek nélkül .....	20	20	—	—	—
U. a. + psoriasis + hypertonia .....	1	1	—	—	—
Postthromb. áll. n. c. h. nélkül ....	3	3	—	—	—
Angiomatosis Kaposi .....	2	—	—	1	1

2. táblázat

Diagnosis	Esetek száma	Hajszálérrendszer			
		normális	kislefokú dysplasia	közepes dysplasia	nagyfokú dysplasia
<i>N. C. H. esetei :</i>					
Ulcus cruris .....	50	—	5	7	38
U. a. + art. scler. obl. ....	2	—	—	—	2
Ekzema cruris .....	7	—	2	5	—
Fekély nélküli n. c. h. ....	2	—	—	1	1
U. a. + atrophie blanche .....	3	—	1	—	2
<i>Kontroll-esetek :</i>					
Varicositas bőrtünetek nélkül .....	20	18	1	1	—
U. a. + psoriasis + hypertonia .....	1	—	—	—	1
Postthromb. áll. n. c. h. nélk. ....	3	2	1	—	—
Angiomatosis Kaposi .....	2	—	—	1	1

sos) típusú. Utóbbi főleg a hajszálereknek hullámos, ill. csavarodott lefutásában s a rajtuk látható spasmosus és atoniás jelenségekben jut kifejezésre. Az ilyen hajszálerek átérésztőképessége is fokozott szokott lenni. A hajszálrendszer dysplasiáját illetően három fokozatot különböztetünk meg: kistokút, közepesfokút és nagyfokút. Erre vonatkozó adatainkat a II. táblázatban foglaltuk össze.

A táblázatból az tűnik ki, hogy ulcus crurisnak valamennyi általunk vizsgált esetében dysplasiás volt a capillarmikroszkópos kép s hogy a dysplasia az esetek túlnyomó többségében (50 eset közül 38-ban) nagyfokú volt. Ezzel szemben a 20 fekélynélküli varixos beteg közül 18-nál normális capillarmikroszkópos képet találtunk s nagyfokú dysplasiát egynél sem észleltünk. Lábszárakemés betegeinknél is dysplasiás hajszálrendszerrel találtunk, azonban a dysplasia általában kisebb fokú volt, mint fekélyes betegeinknél. Fekélynélküli n. c. h.-t mutató betegeinknél is dysplasiás volt a capillarmikroszkópos kép. Itt nem vehettük figyelembe azt a 6 betegünket, akiknek a másik lábán fekély volt s így a fekélyesek között szerepelnek. Figyelemreméltó, hogy azon 3 postthrombotikus állapotban lévő betegünk közül, akik fekélymentesek voltak, kettőnél teljesen normális hajszálrendszerrel, egynél pedig csak kistokú dysplasiát találtunk.

Capillarmikroszkópos észleléseink tehát arra mutatnak, hogy az ulcus cruris és az ekzema cruris, valamint az ezektől mentes n. c. h. pathogenesisében a hajszálrendszer dysplasiája jelentős szerepet játszik. Ezzel kapcsolatban meg kell jegyeznünk, hogy azon 7 fekélyes betegünk közül, akiknek sohasem volt varixuk, 5-nél találtunk nagy fokban dysplasiás hajszálrendszerrel, annál a kettőnél viszont, akiknél csak kistokú dysplasia volt jelen, trauma is szerepelt az anamnézisben.

3. A hajszálerek resistentiáját, ill. fragilitását betegeink egy részénél szintén megvizsgáltuk, és pedig a Rumpel—Leede-próbával. Erre vonatkozó adatainkat a III. táblázat tartalmazza.

A táblázatból az tűnik ki, hogy míg a fekélymentes varixosoknál 50%-ban volt negatív a próba, a fekélyeseknek csak 30%-ában mutatkozott negatívnak. Itt meg kell jegyeznünk azt is, hogy a 30%-ot kitevő 9 eset közül 5-ben postthrombotikus állapot volt jelen, aminek a fekélyképződésben jelentős szerepet kell tulajdonítani. Egyébként a Rumpel—Leede-

próbát ezekben az esetekben az eredeti előírás szerint, azaz a felkar compressiójával vizsgáltuk, ami elsősorban a felső végtag bőrének hajszálereiről nyújt felvilágosítást, márpedig a felső végtag hajszálerei resistentiájának nem kell szükségképpen azonosnak lenni a lábszár hajszálereinek a resistentiájával. Jelenleg már egyes érbetegeknél a lábszáron is vizsgáljuk a hajszálerek resistentiáját oly módon, hogy a vérnyomásmérő manchettáját a lábszár felső részére csatoljuk fel és öt percig 80 Hgmm-es nyomást alkalmazunk. Ez a próba mind a 3 n. c. h. nélküli postthrombotikus betegünkél negatív volt.

4. A bőrhőmérséklemért »Skin« gyármányú thermoelektromos készülékkel végeztük, és pedig a fekély proximális, distális, mediális és laterális szélénél, továbbá összehasonlítva a két alsó végtag következő pontjain: I. lábujj hátán, begyén, a lábháton, a lábszáron elől középen és a tuberósitas tibiae-nél, végül a homlok közepén és mindkét kéz III. ujjának hátán és begyén.

A bőrhőmérséknek a fekélyhez való viszonyát illetően nem volt semmi szabályszerűség kimutatható, miként az az alábbi adatokból kitűnik.

*Az I. lábujj hőmérséke*

a fekély oldalán volt magasabb 20 esetben, a fekély oldalán volt alacsonyabb 15 esetben, féloldali fekély esetén két oldalt egyenlő volt 7 esetben.

*A lábszár elülső felszínének hőmérséke (középen)*

a fekély oldalán volt magasabb 18 esetben, a fekély oldalán volt alacsonyabb 20 esetben, féloldali fekély esetén két oldalt egyenlő volt 5 esetben.

*A fekély felső szélénél*

magasabb volt, mint a lábszáron elől középen 22 esetben, alacsonyabb volt, mint a lábszáron elől középen 22 esetben, ugyanannyi volt, mint a lábszáron elől középen 9 esetben.

A fekély feletti mérések száma azért nagyobb a fekélyes betegeink számánál, mivel kétoldali fekély esetén mindkét oldalt végeztünk méréseket.

5. A lábszárak felső, ill. alsó részén elvégzett *oscillometriás vizsgálat* sem mutatott ki szabályszerű összefüggést a fekély megjelenése és az oscillometriás index nagysága között, feltéve, hogy az a nor-

3. táblázat

Diagnosis	Esetek száma	Rumpel—Leede-próba			
		negatív	gyengén pozitív	kp. pozitív	erősen pozitív
<i>N. C. H. esetei :</i>					
Ulcus cruris .....	30	9	10	7	4
U. a. + art. scler. obl. ....	2	—	—	2	—
Fekély nélküli n. c. h. ....	1	1	—	—	—
U. a. + atrophie blanche .....	2	1	—	1	—
<i>Kontroll-esetek :</i>					
Varicositas bőrtünetek nélkül .....	14	7	2	3	2
U. a. + psoriasis + hypertonia .....	1	—	—	—	1
Postthromb. áll. n. c. h. nélk. ....	3	1	2	—	—

mális határokon belül volt. (Kórosan alacsony oscilometriás index-szel járó arteriosclerosis obliterans természetesen trophikus fekély keletkezéséhez vezet, azonban ezen eseteinket elkülönítettük a közösleges lábszárfekélyben szenvedő betegeink 50 tagú csoportjától.) Méréseinket Boullite-féle oscilometerrel végeztük.

#### Az oscilometriás index

a fekély oldalán volt alacsonyabb 13 esetben, a fekély oldalán volt magasabb 25 esetben, féloldali fekély esetén kétoldalt egyenlő volt 5 esetben,

kétoldali fekély esetén két oldalt különböző volt 7 esetben.

6. 30 fekélyes beteget focusok irányában is átvizgáltunk, számolva azzal a lehetőséggel is, hogy azokból is indulhatnak ki reflexes érspasmusok. 18 esetben voltak tonsilláris, ill. dentális göcök kimutathatók.

Az elmondottakból következik, hogy a n. c. h. pathogenesisében — s így a lábszárfekélyvel szövődött n. c. h. pathogenesisében is — a hajszálérrend-

szér dysplasiája és dysfunctiója lényeges szerepet játszik. A dysplasia dysfunctióra való hajlammal jár, azonban a dysfunctio kiváltásában fontos szerepet kell tulajdonítani az érbeidegzési zavarnak, amely vagy a központi idegrendszerből, vagy focusokból, vagy a thrombolizált vénákból indul ki. Utóbbi esetben vaso-vasalis reflexek érvényesülnek. A dysfunctio viszont érelfajuláshoz és érburjánzáshoz vezethet. A lábszár apró ereinek azt az elváltozását tehát, amely a lábszárfekélyvel szoros kapcsolatban áll s annak keletkezését megelőzi és amelynek pathogenesisében neurogén tényezők jelentős szerepet játszanak, valóban indokolt — *Rajka* javaslatának megfelelően — »*neuroangiosis cruris haemosiderosa*«-nak elnevezni.

IRODALOM: *Favre, Contamin és Martine*: cit. *Jausion, Caillau, Calop, Benard, Boisselier, Beji*: Bőrgyógy. és Vener. Szemle 24. évf. 257. o. 1948. — *Gilje O.*: Acta Dermato-Venerologica. Vol. 29. Suppl. 22. — *Gougerot*: cit. *Jausion, Caillau, Calop, Benard, Boisselier, Beji*: Bőrgyógy. és Vener. Szemle 24. évf. 257. o. 1948. — *Luger A.*: Zeitschr. f. Haut. u. Geschlechtskrankheiten 11. köt. 459. o. 1951. — *Müller O.*: Die feinsten Blutgefäße des Menschen. 1937. 1939. Stuttgart. Enke.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának  
(igazgató: Szodoray Lajos dr. egyet. tanár) közleménye

## Adatok a neuroangiosis haemosiderosa szövettanához

Irta: SZODORAY LAJOS dr. és SÓVARI ÉVA dr.

*Ratschow* is említi érbetegségekről szóló művében, hogy nehéz kórszövettanilag az érelváltozásokat kielégítően osztályozni: így pl. nem éles a határvonal a functionalisnak tekintett és organikus érbetegségek között (pl. Raynaud-kór). Különösen nehéz a hajszálérelváltozások elemzése, ahol a fenti szempontok mellett még a gyulladás, hyperplasia és daganatos (Kaposi-f. betegség) folyamatok is egymásba átmennek. Ez az osztályozási nehézség az alszár bőrereinek egyes folyamataiban még fokozottabban mutatkozik, különösen az alszárfekélyt övező bőrben, ahol gyakran úgy a szövettani, mint capillarmikroszkópos vizsgálattal sajátos hajszálérelváltozásokat figyeltek meg. Mégis úgy látszik, hogy a lábszár-folyamatokat éppen az érelváltozások alapján sikerült új klinikai egységbe foglalni, különösen, ha az érelváltozás mellett az idegelváltozásokat is figyelembe vesszük, amint ez a neuroangiosis cruris haemosiderosa diagnózisban is bennefoglaltatik (lásd: *Rajka—Kórossy—Bugár* közleményei!). Aábbiakban ezekről az idegelváltozásokról óhajtunk beszámolni.

Az utolsó 2—3 évtizedben egyre több szerző hangsúlyozza, hogy az alszárfekély keletkezésében nem lehet egyedül a venatágulatokat vagy billentyű-elégtelenséget felelőssé tenni, a trauma és felülfertőzés is csak mint járulékos tényező szerepelhet. Ebben a vonatkozásban meg kell említeni, hogy a fekélyképződést kísérő sajátos bőrelváltozásokban, főleg francia szerzők (*Gougerot*) már három évtized előtt leírtak gyulladásos jellegű hajszálérelváltozásokat, melyeknek szerepet tulajdonítottak a fekélykeletkezésben és így *capillaritis*ről szóltak. A pontosabb szövettani

vizsgálatok azonban azt mutatják, hogy ezek a capillaris elváltozások mennyiségileg és minőségileg különböznek a bőr különféle gyulladásos folyamataiban észlelhető hajszálérelváltozásoktól. A különbség első sorban abban mutatkozik, hogy a subepidermális capillaris hálózatban csoportos gomoly-, illetve csórképződés jelentkezik, melyhez nagyfokú és állandó diapedesises vérzés társul következményes, semilyen más folyamatban nem észlelhető erősségű *haemosiderosissal*. Ezen érelváltozásokhoz az írha kötőszöveti sclerosisa társul. Különösen jól észlelhetők ezek az elváltozások a *Milian* által 1929-ben leírt és a boka-tájék bőrén jelentkező »fehér-atrophia« (atrophie blanche) területén, továbbá, amint arra *Gonin* (1951) rámutat, a status varicosus egyes eseteit kísérő angiodermatitis pigmentosa purpurica szövetében is. Ezek a sajátos érelváltozások jóformán teljesen azonosak a Kaposi-f. angiosarcoma első bevezető szakában jelentkező szöveti elváltozásokkal.

Ezeket a sajátos »hajszálérgomolyagokat« capillarmikroszkópiával is jól meg lehet figyelni. *Bugár—Mészáros Károly, Rajka Ödön* beteganyagán 49 ulcus cruris-szal szövődött n. c. h. eset közül 47 esetben nagy fokban és két esetben kis fokban észlelte a fekély-környéki bőrben a gomolyképződést, míg fekélynélküli varicositás 20 esetéből az alszár bőrében ilyen nem észlelt, két esetben csak kis fokban talált hajszálérelváltozását alszártól távol eső bőrterületekben. Ugyanezen az anyagon, tehát 49 ulcus cruris-szal szövődött n. c. h. esetében szövettani vizsgálatot végeztünk, ezek közül 30-ban észleltük a fent leírt jellegzetes szövettani triádst (érgomolyag, vérzés, haemosidero-

sis), 10 esetben pedig hasonló mérsékelt elváltozásokat találtunk. 9 esetben voltak készítményeink negatívnak tekinthetők capillaris-elváltozás szempontjából, aminek oka talán abban kereshető, hogy a kimetszés nem megfelelő helyről került, vagyis olyan területből, amely már teljesen elhegesedett. Mindenesetre *Bugár-Mészáros* capillarmikroszkópos adataival megegyezően a vizsgált n. c. h., ill. alszárfekély esetek túlnyomó részében kifejezett capillaris gomolyképződés volt található a fekélykörnyéki bőr felső irharészletében. Ezzel szemben három olyan varicositást mutató beteg bőrét vehettük szövettani vizsgálat alá, akiknél az alszár bőrén semmiféle klinikai elváltozás nem volt, ezekben az esetekben, a szövettanilag vizsgált irharészletekben a fent jellemzőnek mondott hajszálrelváltozások hiányoztak.

Ezek a megfigyelések arra utalnak, hogy a n. c. h., ill. alszárfekély kezelésében, ha nem is egyedül, de legalább is jelentős szerepe van a bőr hajszálerei dystoniás, ill. dysplasiás állapotának, melyet a szakirodalom *Müller O.* után spasticus-atonias állapotnak is nevez. Ez az elnevezés csak a bevezető szakra alkalmazható, a capillaris gomolyképződést illetően nem tekinthető kielégítő elnevezésnek, mivel itt már hyperplasiás jellegű, organicus, szöveti elváltozásokról van szó.

Adott szövetterület keringési viszonyait nagyban meghatározza az odavezető arteriák functionális és organicus állapota. Ezért a szövettani vizsgálatok során figyelmünk kiterjedt a subcutan érálózat ereire, különösen arteriáira is, melyeknek elváltozásaira alszárfekély esetekben már több szerző felhívta a figyelmet. Így *Kulwin* és *Hines* 30 status varicosus eset szövettani vizsgálatokor 25 esetben találtak a subcutan arteriahálózat erein intima-burjánzást, media-hypertrophiát és elastica-fragmentációt. Hasonló elváltozásokról számol be *Gonin* is 10 fehér-artróphiára vonatkozó szövettani anyagból. Erre vonatkozólag sorozatos metszetben vizsgált 22 ulcus cruris-esetünk közül 9-nél észleltük az arteriafal elváltozásokat. 10 postthrombotikus esetünk közül 5-ben találtuk a subepidermalis arteriahálózatban a fent leírt elváltozásokat. 3 bőrelváltozás nélküli varicositás esetünk közül egyben volt mérsékelt arteriafal-megvastagodás észlelhető. Így saját vizsgálati eredményeink is megerősítik a fenti szerzők adatait, mely szerint n. c. h., ill. ulcus cruris eseteknek, de különösen a postthrombotikus eseteknek jórésztében (kb. felében) a kisarteriák fal-megvastagodása, ill. elastica-fragmentációja megtalálható.

Alszárfekélyes bőrterületből kimetszett bőrrészletek szövettani készítményeiben látható érburjánzásoknak a Kaposi-f. *angiomasissal* való feltűnő azonosága folytán ezen érrelváltozások *nervikus* eredetűre gondoltunk. A Kaposi-f. betegség pathomechanismusára nézve ugyanis már több mint fél évszázaddal ezelőtt *Szemenov* hangsúlyozta a neurovascularis eredetet, amit újabban *Nödl* szövettani vizsgálatokkal támogatott, *Laplane* és *Brocard* pedig állatokon sympathicus izgalással hozták létre hasonló érrelváltozásokat a bőrön. Az ideges kóreredetet illetően részben központi idegrendszeri, főleg vegetatív központokból kiinduló kóros érreflexre lehet gondolni, emellett azon-

ban, amint az az ulcus cruris irodalmának bizonyos adataiból kiderül, egyesek *vaso-vasalis reflexeket* tételeznek fel, melyek a postthrombotikus vénák felől váltódnak ki.

E kérdés eldöntésére különös tekintettel voltunk a klinikailag venathrombosis, ill. azok következményeit mutató esetekre. 10 ilyen eset szövettani elemzése alapján, melyek során megállapíthattuk, hogy 8 esetben voltak az angiosisos elváltozások és 2 esetben ezek hiányoztak, arra következtethettünk, hogy a thrombosis nem mutató esetekben is magas százalékarányban található hajszálrelváltozások. Ily módon a postthrombotikus állapotnak döntő vagy kizárólagos szerepe nem lehet a hajszálrelváltozások létrejöttében.

*Sunder—Plassmann, Nödl* és mások kutatásaihoz hasonlóan elsősorban neuroangiosisos bőrterületekben a *periferiás* idegek, főleg az *érellátó idegek* morfológiai elváltozásait tettük vizsgálat alá. 15 ulcus cruris esetben végeztünk sikeres technika mellett szövettani vizsgálatokat a bőr idegeinek vizsgálatára: 1. egyrészt a *tengelyfonalak morfológiai elváltozásai*; 2. másrészt az *angiosisos góckhoz való topographiás viszonya szempontjából*. E célból megfelelően fixált excidált bőrrészletek fagyasztott metszeteit *Bielschowszky—Gros* módszere szerint, vagy vele párhuzamosan a *Laurentyev-féle* eljárással előkezelve impregnáltuk, továbbá néhány esetben a *Sabadash-féle* supravitalis methylenkék festési módszernek *Nagy János* által végzett módosítását alkalmaztuk.

1. Az úgy készült metszetekben megfigyelhettük, hogy az angiosisos területhez futó idegrostokban, egyes tengelyfonalak fragmentálódnak, szétesnek, továbbá, hogy a hajszálerekhez futó vagy a capillaris gomolyok közé haladó tengelyfonalak egy részén kisebb-nagyobb fokú morfológiai elváltozások: varicositások, tengelyfonalak hólyagszerű felpuffadása, megvastagodások, *hyperargyrosia* mutatkoznak. 2. Másrészt a topographiai összefüggés is megfigyelhető volt az angiosisos góck és a tengelyfonalak lefutása között. Az esetek nagyobb részében megfigyelhettük, hogy egyes tengelyfonalak a bőralfa felől az írha felső részébe haladva, a subepidermalis részekben visszafelé hajolva, az angiosisos góc centrumába halad.

A tengelyfonalak és az adott kóros szöveti elváltozások közti topographiai összefüggésre van példa már az anyajegyek morfológiájában. Az angiosishoz igen hasonlatos az írha tengelyfonalai és a körük csoportosuló naevussejtfészkek elhelyeződéséhez festékes anyajegyek esetében. A modern elméletek szerint ugyanis a naevussejtek is a tengelyfonalból kiinduló burjánzási impulzusok (*John*) hatására alakulnak ki a Schwann-féle elemekből. Ulcus cruris eseteink többségében az is megfigyelhető volt, hogy az írha felső részében elhelyezkedő körülírt neuroangiosisos területekbe vastagabb, erősen argyrosfil tengelyfonalak vékonyabb vegetatív rost kíséretében hatol be. Így az *angiosisos góck és a tengelyfonalak közötti topographiás összefüggést* különösen a kifejlődés szakában lévő angiosisos képződményekben *figyelhettük meg*. Ezekben az irharészletekben feltűnt, már gyengébb nagyítással is, hogy főképpen az

írt gócos elváltozásokban a szokott collagen rostozat helyett tágult capillaris csoportokat és mérsékelt gyuladásos elemeket, vérzéseket lehet megfigyelni, melyekhez a már fent leírt vaskos, helyenként varicositásokat, hurkokat és csomókat mutató tengelyfonalak haladnak.

További szövettani vizsgálataink arra irányultak, hogy a kóros területek idegelemei (ganglionsejtek, tengelyfonalak, végkészülékek) található-e olyan morfológiai elváltozások, melyekből a kóros funkciókra lehetne következtetni. Jelenleg főleg szovjet kutatók foglalkoznak ezzel az erősen vitatott kérdéssel egyrészt kísérleti állatok frissen izolált sympathicus ganglionjainak (*Zarakovszkij és Levin*), másrészt friss idegizom készítményekben *E. A. Sapiro* végzett elektromos izgatás után supravitalis metylenkékkel festett készítmények mikroszkópos vizsgálata útján megfigyelt ganglionsejt, illetve tengelyfonal- és végkészülék-elváltozások, illetve ezek festékabszorpciójának intenzitás-foka megállapítása útján. Másrészt *Laurentyev, Torszujev, Golub* és mások, az ezüst impregnatio kapcsán mutatózó tengelyfonal argentophilia fokából is következtetnek az idegek funkció állapotára. A kísérleti anyagban megállapított összefüggések alkalmazása egyes kóros folyamatokra nagyobb számú ép és kóros szövet azonos methodikával készült preparatumainak összehasonlítása útján történhetik. Evvel az eljárással az ezüst impregnatio vonalán újabban *Potockij* a syphilitis leucoderma területében, *Gurfinkel* pedig a pemphigusok szövetben állapították meg a tengelyfonalak fent leírt kóros elváltozását.

Saját vizsgálatainkban elsősorban a neuroangiosisos területen az ezüst impregnatióval kimutatott tengelyfonal elváltozásokat vizsgáltuk, melyeket fentebb kimerítően jellemeztünk. Ezenkívül 3 esetünkben végeztünk sorozatos metszeteken neuroangiosisos területből kimetszett friss anyagot supravitalis metylenkés eljárást. Ezekben a készítményekben nyert idegstrukturákat összehasonlítottuk 2 neuroangiosisosban nem szenvedő egyén bőrének azonos technikával készült metszeteinek idegképleteivel. Ezen összehasonlító vizsgálatok alapján *határozott különbséget találtunk az ép bőrreszletek és a neuroangiosisos bőrből származó készítmények tengelyfonalainak viselkedésében a festék abszorpciót illetően.*

Saját eddigi vizsgálataink nyomán tehát az a benyomásunk, hogy ép irhában ilyen mértékű argentophilia, ill. festékabszorpció nem jelentkezett a ten-

gelyfonalakon. Készítményeinkben észlelt strukturák alapján nem lehet elzárkózni attól sem, hogy a tengelyfonalak is — más szövethez hasonlóan — kóros körülmények között burjánoznak, újraképződnek. *Csernikovszkijé* az érdem, hogy egyes kóros folyamatokban, pl. daganatokban kimutatták az idegek újdonszerűképződését, megszorodását, hasonlóképpen az angiosisos gócékéhoz.

Egyébként arra nézve, hogy az idegi funkció kihat az idegi strukturákra is, idézem *Szentágothayt*, aki megállapítja, hogy »a specifikus funkció bármely kis mértékben, de mégis visszahat az idegi strukturára. Hogy ez az idegműködés egyik alapvető sajátossága, azt régóta tudjuk, azt azonban, hogy annak alapja megfogható strukturális változás, csak most kezdjük megismerni«. Remélhető, hogy finomabb, megfelelő histochemikai módszerek alkalmazásával ezek a megismerések mind tágabb és mélyebb jellegűek lesznek.

**Összefoglalás:** 1. 49 ulcus crurissal szövődött neuroangiosisos cruris haemosiderosa esetet szövettanilag vizsgálva megállapíthatjuk, hogy ezeknek túlnyomó többségében sajátos capillaris elváltozások észlelhetők, melyeket az érgomolyképződés, vérzés és nagyfokú haemosiderosis jellemez. Az esetek egy részében ezekhez a subcutan arteriahálózat elváltozásai járulnak: érfalvastagodás, elasticus fragmentatio etc. 2. E sajátos szöveti elváltozások létrejöttében elsőrangú szerepet kell tulajdonítani az *idegrendszernek*, melyet a klinikai capillarmikroszkópos és pharmacodynamiás vizsgálatok eredményein kívül támogatni látszanak a bőr idegeinek *morphologiai vizsgálati eredményei is*, melyek szerint egyrészt az angiosisos bőrben lévő tengelyfonalakon morfológiai elváltozások (hyperplasia, argentophilia, varicositás stb.) észlelhetők, másrészt a kóros tengelyfonalak és az angiosisos gócok között szorosabb topographiás összefüggés állapítható meg.

**IRODALOM:** *Gonin L.*: Annales de Derm. et de Syph. 633, 1950. — *Ratschow M.*: A periferás vérkeringés zavarái. Lipce, 1951. — *Nödl F.*: Derm. Wschr. 121, 192, 1950. — *Nödl F.*: Arch. für Derm. u. Sy. 190, 377, 1951. — *Kulvin és Hines*: Arch. of Derm. and Sy. 62, 293, 1952. — *Potockij I. I.*: Ceraadis G. Sz.: Szovjet Orvosud. Referáló Szemle. Bőrgyógy. 1952. I. sz. 43. o. — *Gurfinkel N. B.*: Vesznyik Vener. i Dermat. 1953. I. sz. 13. o. — *Szentágothay János*: Magyar Tud. Akadémia Közleményei IV. kötet, 91. — *Sapiro E. A.*: Dokl. Akad. Nauk (Fiziologija). 1953.

## Külföldi ismerőseinek küldessen

**Magyar lapot, folyóiratot, könyvet**

Előfizetéseket felvesz:

„KULTURA“ KÖNYV- ÉS HIRLAPTERJESZTŐ KÜLKERESKEDELMI VÁLLALAT

Budapest, VI., Sztálin-út 21. Telefon: 429-766



## Lemezkék a konzerv vérben

Irtá: HORÁNYI MIHÁLY dr. és ZSOLDOS ISTVÁN dr.

Belosztályon igen gyakran adnak haemostyptikus célből transfúziót. Ezzel a vérzékenység és minden más okból származó vérzés kitűnően csillapítható és egyszersmind az elvesztett vér pótlása is megtörténik. A transfundált vér az összes alvadási factorokat tartalmazza, ezért természetesen a véralvadási zavart corrigálja elsősorban. Ezenkívül a lemezkék révén bizonyos, hogy a *capillaris laesio* következtében fellépő vérzékenység esetében is hasznos. Ez a hatásmechanizmus azért rendkívül fontos, mert minden vérzékenységfeleséghez *capillaris laesio is szokott csatlakozni* (1). Ebből tehát az következik, hogy minden fajta okból támadt vérzékenység gyógyításához a *capillaris fragilitas* csökkentése hozzátartozik. A lemezkék kétféle módon járulnak hozzá a *capillaris* rendszer épségben tartásához. Először: a *capillaris*-falon physiologiás okból támadt kis réseket kifoltozzák (2). Másodsor: a lemezkék széteséskor vasoaktív anyag (»serotonin«) szabadul fel (3, 4), ami a sérült érterület keringésből való kikapcsolásával szünteti a vérzést és a *capillaris*-fal regenerációhoz nyújt kedvező körülményeket. A teljesség kedvéért felemlítjük még, hogy haemostyptikus hatásúak a lemezkék azért is, mert thrombokinet, illetőleg thromboplastikus hatású anyagokat tartalmaznak. Végül a retractio is, ami ugyancsak a lemezkéfunctióval függ össze, szintén csillapítja a vérzést, azáltal, hogy az alvadék zsugorodik, kisebbedik a sebfelület és szűkebbé lesznek a sérült erek.

Ezekből látható, hogy a transfundált vérnek a haemostyptikus hatás szempontjából igen fontos alkotórésze a *thrombocyta*.

A konzerv-vér lemezkéire vonatkozó irodalmi adatok igen hiányosak. A legtöbb közlemény csupán mennyiségükkel foglalkozik. A transfundált vérben pedig nemcsak elegendő, hanem minőségileg is megfelelő lemezkéknek kell lenniük. Ebből a szempontból elég utalni arra, hogy olyan vérzékenység is előfordul, mely a lemezkék »astheniájából«, betegségéből ered, bár a számuk ilyenkor normális.

A konzerv-vérben levő lemezkék functio képességéről, vagyis arról, hogy qualitativ változáson átesik-e a tárolás alatt, adatot az irodalomban nem találtunk. Ezt a kérdést annál is inkább meg kell vizsgálni, mert figyelemreméltó formában felmerült az a gondolat, hogy a konzerv-vér haemostyptikus hatása nem ér fel a friss natív vérrel (5, 6). A kérdés tisztázására feltétlenül kísérletes vizsgálatokra van szükség. A többi alvadásban résztvevő faktorról részletes adatok vannak, nálunk Vészi és munkatársai foglalkoztak a kérdéssel (16). A lemezkék qualitativ vizsgálata *in vitro* kétféle módon lehetséges. Tudjuk, hogy a normális lemezkék jól agglutinálódnak és ha épek, jó retractio jön létre.

Egyikünk nemrég megjelent munkáiban részletesen vizsgálta a lemezkék és a retractio összefüggését (7, 8). Ennek során kiderült, hogy csak teljesen ép lemezkék tud retractióra alkalmas fibrinstructurát létre-

hozni. A lemezkék aránylag kis sérülése, az osmotikus milieuváltozása, a centrifugálás már olyan változást hoz létre, amitől a retractio elmarad. A retractio elmaradása tehát érzékeny fokmérője a lemezkék functiójának sérülésének és ez a jelenség alkalmasnak látszik arra, hogy segítségével a lemezkék működőképességét figyelemmel lehessen kísérni a tárolás folyamán.

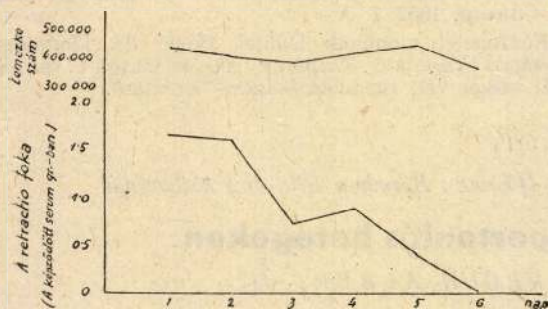
*Methodika:* A retractió, a lemezkéartalmú plasma recalcinátása után figyeltük meg. Ebből a célból a jég-szekrényben tárolt konzervpalackból naponta vettünk ki steril körülmények között néhány ml vért, kíméletes összekeverés után. A kóvet vért azután 1000-es fordulatszámmal 10 percig centrifugáltuk, majd a tetejéről 1—1 ml plasmát mérünk ki agglutinációs csövekbe. (A rövid és lassú centrifugálás alatt csak a vvs-ek ülepsznek le és a lemezkék a plasmában maradnak.) Ehhez a plasmához azután 1 cm 1,1%-os calciumchloridot adunk, majd bedugaszolás után a csövet kétszer egymásután lassan megfordítva, tartalmát összekevertük. Ezután szobahőfokon állni hagytuk és a retractio fokát 24 óra múlva olvastuk le a Rusznyák és Benkő által közölt gravimetriás módszer segítségével (9). A plasmában a Horányi—Zádory által leírt módon, direkt módszerrel, minden alkalommal a lemezkéket is megszámoztuk (7).

A vizsgálatokat télen kezdtük és nyáron folytattuk. Az első eredmények egyöntetűen azt mutatták, hogy a friss vérkonzervben a retractio kitűnő, 4-ik, 5-ik napon azonban már kevesebb serum képződik és rendszerint a 6-ik naptól a retractio teljesen elmarad, annak ellenére, hogy a lemezkék száma lényegesen nem csökkent. Amikor ezt a vizsgálatot nyáron folytattuk, meglepetésünkre azt találtuk, hogy a plasma a 10-ik napon, sőt azon túl is kitűnően retrahál. Ismeretes, hogy a hőfok a retractiót nagy mértékben befolyásolja. (Ha azt akarjuk, hogy a vér jól retrahálódjék, helyes 37 fokos thermostatba tenni néhány órára.) Ebből azt következtettük, hogy a szokatlan nyári meleg elősegítette a retractiót és ez módosította a régebbi eredményt. Valóban akkor, amikor ezeket a vizsgálatokat nyáron, de 16—18 C fokon megisméltettük, akkor ismét olyan eredményeket kaptunk, mint télen.

Ily módon összesen 25 konzerv-vért vizsgáltunk meg sorozatosan és ezek eredménye teljesen egyöntetű volt. Az alábbiakban egynek vizsgálatát részletezzük coordinata rendszerben ábrázolva. Az abszcissán a vizsgálat időpontja van feltüntetve, az ordinátán pedig a lemezkésám és a retractio foka. Amint leolvasható tehát változatlan lemezkésám mellett a retractio egyre csökken és a vérvétel napjától számított 6-ik napon megszűnik.

Ismeretes, hogy a lemezkék rendkívül sérülékenyek, ami részben funkciójukkal függ össze. A bennük levő thromboplastikus anyag ugyanis csak szétesésükkor szabadul fel. Már idézett közleményünkben a lemezkék nagyfokú labilitására mi is felhoztunk adatokat (7) és hasonlóak, másféle kisfokú milieuváltozásokra vonatkozóan még található az irodalomban (6, 10). Nem meglepő tehát, hogy a tárolást sem bírják nagyon a lemezkék. Vizsgálataink során tehát

azt mu'attuk ki, hogy *tároláskor a lemezkék épsége néhány napi állás után szenved* és ez azáltal volt kimutatható, hogy 16—18 C fokon retractiont létrehozni nem tudnak. Joggal feltehetjük, hogy ez a változás a lemezkék sérülésének a jele és ahogy a retractiont, éppúgy más funkciót sem tudnak a lemezkék maradéktalanul elvégezni.



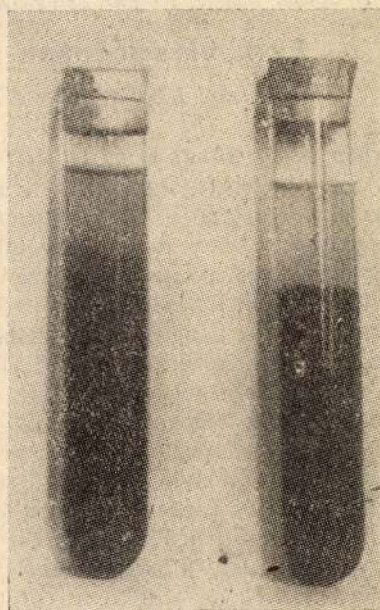
1. ábra. Az ábrán a konzervvérelemezkék száma és a retraction fokának változása van feltüntetve a tárolás első hat napján. Amint látható, a lemezkeszám nem változott, ezzel szemben a retraction csökken és a 6-ik napon már teljesen megszűnt.

Ebből azt a következtetést kell levonni, hogy haemostyptikus célból friss konzerv-vért, 5—6 napnál semmiképpen nem régebbit, kell felhasználni, különösen akkor, ha elsősorban a lemezkék hatására van szükségünk. Vizsgálataink támogatására klinikai megfigyelésre alkalmas beteganyag összeválogatása igen nehéz, mivel a vérzéscsillapítás legtöbb esetben haszálhatatlan. Azt gondoljuk azonban, hogy kísérleti adataink elég alapot nyújtanak arra, hogy a továbbiakban minden alkalommal egészen friss konzerv-vért alkalmazzunk. Bizonyos, hogy a széleskörű megfigyelés a kérdés megítéléséhez rövidesen elég klinikai tapasztalatot is fog nyújtani, annál is inkább, mert *Blinov* (17) adatai szerint a konzervált vér az érrendszer interocceptorain keresztül központi idegrendszerre hatva indirekt úton is normalizálja a kóros capilláris funkciókat.

Vizsgálatainkat annak megállapításakor, hogy a lemezkék a tárolás folyamán sérülnek, nem hagytuk abba. Ezután megkíséreltük a tárolás módját javítani oly módon, hogy a leírt károsodás ne jöjjön létre. Amint ismeretes, a lemezkék az »idegen felületen« meggyűlnek és itt esnek szét. Kézenfekvőnek látszott megkísérelni a konzerv-vért nem az idegen felületnek számító üvegedényben, hanem »nem nedvesedő«, »mesterséges endothel« falú edényben tárolni. Ilyen anyag a paraffin és a *Horányi* által leírt celloidin is (11). Ezen anyagokkal bevont edényben a vér hosszabb ideig azért nem alvad meg, mert a lemezkék nem esnek szét ezen a falon. A további kísérleteket úgy folytattuk, hogy a stabilizátorral kezelt vért celloidin, illetve paraffinos és rendszeres üvegedényben tároltuk parallel. A kétféle edényben tartott vér retractionja azonban egyforma volt, vagyis ezzel az eljárással nem lehetett a lemezkéket az ártalomtól megvédeni.

Ez a próbálkozás azonban minden tekintetben mégsem végződött negatív eredménnyel. Azt tapasztaltuk ugyanis, hogy a celloidin, illetve paraffi-

nos falú edényben eltartott vér plasmája tisztább, áttetszőbb, a plasma és a sejtek határa élesebb. Ezenkívül megfigyeltünk valamit: A tárolás folyamán egyre nehezebb a vérsejteket és a plasmát centrifugálással elválasztani. A több napig állott vér ugyanannyi ideig tartó centrifugálásakor kevesebb plasma válik el, mint az egészen friss vér esetében. A celloidin vagy paraffinos falú edényben tárolt vér azonban későbbi napokon is épp olyan jól ülepedhető volt, mint a friss vér. Ezek alapján bizonyos, hogy a »nem nedvesedő falú« edény kiméletesebb milieu a vér számára. A celloidinhoz hasonló hatású a nemrég ismertett silicone is (12).



2. ábra. Celloidinnal bevont falú és rendszeres üvegszöben tárolt, ülepett vér a vérvétel utáni 5-ik napon. A vér egy vena punctióból származik. A celloidin csöben (j. oldali) a plazma és vörösvérsejt határa éles, a plazma réteg magasabb, egyenemű, átlátszóbb, szalmasárga. Ezzel szemben az üvegszöben (baloldali) a vörösvérsejt és plazma határa elmosódottabb, a plazma réteg, különösen annak alsó fele, zavarosabb és az egész kissé vörhenyes. A vért a levétel után az első napokban 8—10 C-on, az utolsó napon pedig szobahőfokon tartottuk és naponta a bedugasztott cső fel- és visszajordításával felkevertük.

Újabb közleményekben találhatók adatok arról, hogy a transzfúziós felszereléshez ilyen anyagokból (silicone, polyvinil) készült csöveket és edényeket használnak (13, 14, 15). A fenti tapasztalataink alapján a kérdést hazai viszonylatban is felvetjük és továbbvizsgálatra érdemesnek találjuk. A leírt retractiont test alkalmasnak látszik a stabilizátor kutatásához való felhasználásra is. Mivel a leírt kémélet körülmények között is sérültek a lemezkék, valószínű, hogy a stabilizátor hatása is lényeges a lemezkék épsége szempontjából.

**Összefoglalás:** A retractiont test felhasználásával kimutattuk, hogy a lemezkék a konzerv-vérben 6 nap múlva funkcionálisan már nem tekinthetők épnek, bár számszerűleg változatlanul megtalálhatók. Haemostyptikus célból transfundált vérnek ezért ennél frissebbnek kell lenni, különösen akkor, ha lemezké-

hatásra van szükség. A »nem nedvesedő« falú (celloidin, paraffin) edényben tárolt vér lemezkéi ugyancsak sérülnek, de egyéb jelekből ítélve ilyen falú edényben a tárolás kiméletesebb.

IRODALOM: 1. Roskom: C. R. Soc. Bio. Paris, 1925. 84, 844. — 2. Best and Taylor: Physiol. Bas's. Williams et: Wilkins, 1945. 46. Baltimore. — 3. Zucker M. B.: Am. J. Physiol. 1947. 148, 275. — 4. Rapport M., Green A. és Page J. H.: Sci. 1948. 329. — 5. McLean J.: Brit. M. J. 1953. 201. — 6. Fonio A.: Bu.l. Schweiz. Akad. 1950. 6, 2. — 7. Horányi M.: Acta Med. Scand. 1951. 140, 2. —

8. Horányi M. és Zádory E.: Acta Med. Hung. III. 2. — 9. Ruznyák I. és Benkő S.: O. L. 1945. 7. — 10. Noli B. és Sforsini P.: Haemat. 1946. 29. — 11. Horányi M.: Kli. Wo. 1941. 1128. — 12. Jaques L. B. és társai: Canad. M. A. J. 1946. 55, 26. — 13. Losner E. L.: A. Jour. Med. 1943. 459. — 14. Hirsch E. O. és Garden F. A.: J. Lab. Clin. Med. 1952. 39, 556. — 15. Allen H. Minor és Lee Burnett: Blood, 1952. 693. — 16. Vészi M., Kovács E. és Geszti O.: Honvéddorvos, 1952. 560. — 17. Blinov: Vesztnyik Chirurg. 1952. 1. 3.

Köszönetet mondunk Dániel József dr. főorvosnak (Országos Vérelátó Központ), aki a vizsgált vér egy részét szíves volt rendelkezésünkre bocsátani.

A Gyulai Megyei Kórház Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Hermann Béla dr.) közleménye

## Ekg. vizsgálatok altatott hypertoniás betegeken

Irtá: HERMANN BÉLA dr. és PREGUN ALBERT dr.

Hazánkban a hypertonia-betegség (H. b.) népbetegség. A szív- és érbetegségeknek — amelyek zömében ez az alapbántalom — Gömöri megállapítása szerint napjainkban többen esnek áldozatul, mint a gümőkórnak és a rákbetegségnek együttvéve (1).

Pavlov tanainak alkalmazása a H. b. aetio-pathomechanizmusára vezette Langot (2) és a többi szovjet klinikust akkor, amikor a tartós altatást (T. a.) bevezették a hypertoniás betegek kezelésére. A T. a. a vasomotor központok védelmét biztosítja számos ingerrel szemben és a károsító feltételes reflexek kioltását célozza. A Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának Tudományos Tanácsa 1951-ben összegezte a tapasztalatokat a gyógymóddal és azokat »Ideiglenes utasítás a gyógyszeres altatásos kezelés alkalmazásának tárgyában« címen közölte is (3). A H. b. ben szenvedők altatásának indicatiója a »Javallatok« 3. pontja szerint: »Functionalis (vegetatív) szakaszban lévő H. b., valamint a sclerotikus szakaszban lévő és a központi idegrendszer, a szemfenék, a szív-érrendszer és a vese gyengébb zavarait okozó hypertonia. Az altatásos kezelést eljenjavallja az olyan H. b., melyben a központi idegrendszer, a szemfenék, a szív-érrendszer és a vese részéről kifejezett zavarok észlelhetők, ugyancsak ellenjavallja a malignus hypertonia is.«

Hypertoniás betegeink közül a fenti indicatio figyelembevételével 55-öt részesítettünk T. a.-ban. Betegeinket az egyéni érzékenység szem előtt tartásával 3×0,10—0,20 Sevenallal 12—14 napig altattuk. A hőmérsék, pulzus- és légzésszám rendszeres ellenőrzésén kívül sorozatos vérnyomás- és ekg.-vizsgálatokat végeztünk. Altatott betegek ekg.-járól hazánkban már egy közlés jelent meg Policzer és mtrsaí tollából (4). Míg azonban ők vegyes beteganyaggal dolgoztak, mi figyelmünket kizárólag hypertoniás betegek ekg. megfigyelésére fordítottuk.

A betegek életkora 18 és 65 év között változott; átlagban 49,6 év volt.

19 férfi és 36 nő részesült T. a.-ban. A férfiak száma azért volt viszonylag alacsony, mert a többi férfibeteg ragaszkodott az ambuláns kezeléshez.

A systolés vérnyomás 180—280, a diastolés 80—160 Hg mm között volt.

T. a. előtt főfájásról és szédülésről 55, ezeken kívül enyhe szívtáji oppressió érzésről 4 beteg panaszkodott. 5-nél kompenzált veseműködés mellett albuminuriát, 1-nél kisebbfokú szemfenéki vézést is találtunk. Valamennyien cardiálisan tökéletesen kompenzáltak voltak. Az ekg. 42 esetben teljesen negatív volt, 13 esetben kisebbfokú (1 mm-t meg nem haladó) ST eltérést és alacsonyabb T hullámokat mutatott.

T. a. alatt az ekg. P—P távolsága 28 esetben meghosszabbodott, 23-ban változatlan, 4-ben pedig rövidebb lett. A P és R hullám magassága, valamint a PQ távolság értékelhetően nem változott. A QT távolság változása — Basett—Hegglin és Fridericia szerint — a frequentianak megfelelő: kóros meghosszabbodás vagy megrövidülés nélkül. Figyelemreméltó változásokat csupán az ST szakasz és a T hullám részéről találtunk. E szempontból betegeinket 3 csoportba soroztuk az altatás folyamán felvett ekg.-ék vizsgálata után. Az első csoportba azok kerültek, akiknek ekg.-ja a T. a. alatt nem változott. A második csoportot azok képezik, akiknek ekg.-jában a korábbi eltérés teljesen vagy csaknem teljesen megszűnt. A harmadik csoport tagjainál a korábbi kifogástalan vagy kisfokú eltérést mutató ekg. a T. a. alatt eltérővé, ill. fokozottabban eltérővé vált.

Az I. táblázatból az tűnik ki, hogy az ekg. eltérés nélküli vagy eltérő képe T. a. előtt nem dönti el önmagában a T. a. befolyását az ekg.-ra. A 42 eltérés nélküli ekg.-ból 30 változatlan, 12 pedig megváltozott T. a. alatt. Önmagában a kisfokú eltérést feltüntető ekg. sem dönti el, hogy T. a. után az eltérés csökken vagy további fokozódása fog-e bekövetkezni. A 13 kisfokú eltérést mutató ekg.-ból 8 esetben csökkent, 5-ben pedig növekedett az eltérés T. a. alatt.

Az ekg. viselkedését meghatározó tényező megközelítése végett vizsgáltuk a továbbiakban az egyes csoportokba tartozó betegek átlagos életkorát, nemi megoszlását, systoles és diastolés vérnyomásuk nagyságát T. a. előtt és után, panaszait, szervi elváltozásait és hypertoniás panaszaik fennállásának időtartamát. Adatainkat a II. sz. táblázat foglalja össze.

A II. sz. táblázatból olvasható ki, hogy az életkornak, nemi különbségnek, a T. a. előtti vérnyomás nagyságának nincs befolyása az ekg. alakulására. Az

1. táblázat  
Az Ekg. T. a. előtt és után  
(Kisfokú ST eltérés Imm. alatt, kifejezettebb 1—2 mm.)

	T. a. előtt	T. a. után
I. csop. 30 negatív		30 negatív
II. csop.	5 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> kissé a 0 v. alatt 2 ST <sub>2</sub> —ST <sub>3</sub> kissé a 0 v. alatt 1 T <sub>2</sub> neg. T <sub>2</sub> poz. lapos	2 negatív, 3 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> csaknem a 0 v.-ban 1 negatív, 1 ST <sub>2</sub> —ST <sub>3</sub> csaknem a 0 v.-ban 1 T <sub>2</sub> poz. T <sub>3</sub> poz. magas
III. csop.	12 negatív 2 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> kissé a 0 v. alatt 3 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> kissé a 0 v. alatt és lapos T.	5 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> a 0 v. alatt (3 T laposodással) 3 ST <sub>2</sub> —ST <sub>3</sub> a 0 v. alatt (2 T laposodással) 4 T <sub>1</sub> —T <sub>2</sub> poz. lapos 2 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> kifejezettebben a 0 v. alatt 2 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> kifejezettebben a 0 v. alatt és lapos T. 1 ST <sub>1</sub> —ST <sub>2</sub> 0 v.-hoz közeledik, csúcsos neg. T <sub>2</sub> —T <sub>3</sub>

2. táblázat  
A betegek különböző adatai  
(III. a. ép ekg.-val, III. b. kóros jelű ekg.-val)

	Kor években	Fi	Nő	Syst. és diast. v. ny. T. a. előtt és után	Syst. és diast. v. ny. átl. csökk.	Egyéb panaszok	Szervi elvált.	Panaszok átl. időt. (év)
I. cs.	48,1	13	17	192/102 150/92	42/10	0	0	2,8
II. cs.	54,0	3	5	204/117 175/105	29/12	2 szívt. oppressio	0	2,1
III.a cs.	48,8	1	11	211/109 164/96	47/13	0	0	10,9
IIIb. cs.	51,7	2	3	230/127 194/117	36/10	2 szívt. oppressio	1 szemf. vérzés 2 szívizomkárosodás 2 vesekárosodás	7,3

ekg. normalizálódását mutató csoportban a systoles vérnyomás viszonylag keveset csökkent. Kifejezett szervi elváltozás hiánya önmagában szintén nem vezet egyértelmű elváltozásra az ekg.-ban. Szívtáji nyomásérzésről panaszok felében normalizálódott, felében kóros irányban tért el az ekg. Ahol vese- vagy szemfenéki károsodás volt, szintén kóros irányban tolódott el az ekg. Significans a hypertoniás panaszok fennállásának időtartama. Rövid ideje tartó panaszok esetén az ekg. T. a. után normális lesz, vagy ahhoz közeledik, ill. változatlan marad, ha előzőleg sem mutatott eltérést. A panaszok hosszabb fennállása esetén gyakrabban látjuk, hogy megváltozik az ekg.

Megfigyeléseink értékelésénél szem előtt kell tartanunk, hogy az ekg. ST szakaszának viszonya az isoelektromos vonalhoz, valamint a T hullám magassága önmagában nem határozza meg a szívizom oxigén ellátottságának mértékét, ill. a szívizom maradandó sérülésének fennállását. Teljesen helytelen az az elhanyagolt gyakorlat, hogy csak az ekg. alapján — az ST szakasz süllyesztettségéből, a T hullám alacsonyabb voltából — egyesek »szívizom hypoxaemiát«, ill. »myocardialis laesiót« kórisméznek. Az ekg. csupán a szív működés folyamán keletkező actiós áram feszültségkülönbségeit rögzíti. Ez pedig kóros jelű ekg.-nál lehet maradandó vagy múló — morfológiai-  
lag is jellemzett — szívizomelváltozásnak, de morfológiai eltérést még nem mutató szívizom anyagcsere megváltozásnak is a kifejezője (a vegetatív idegrendszer hatása a coronariákra, a szívizomra, toxinok, hormonok, vitaminok, farmakonok, elektrolitek, direkt hatása a szívizomra).

A II. csoport tagjainál a legrövidebb a panaszok fennállásának időtartama. Ebben a csoportban az ekg. megváltozásában T. a. kapcsán — a fentebb említett

egyéb tényezőkön kívül — szerepe lehet a T. a. kedvező hatásának a szívizom vérellátására. Ezt részben a functionalisan szűkült coronariák tágításával magyarázhatjuk.

A III. csoport tagjai szubjektíve lényegesen régebben szenvednek betegségüktől. Feltételezzük, hogy náluk a T. a. alatti tartós vérnyomásesés a coronariák falának csökkent rugalmassága következtében a szívizomzat vérellátását kedvezőtlenül befolyásolhatja. Az ST eltérés megjelenése, ill. növekedése, a T hullám alacsonyabbá válása talán ezzel hozható összefüggésbe.

Az I. csoport tagjainak feltételezhetően alkalmazkodásra képes coronariái a vérnyomás tartós csökkenése ellenére is — úgy látszik — biztosítják a szívizomzat zavartalan vérellátását.

**Összefoglalás.** 1. Szerzők a hypertonia-betegség első és második szakaszában lévő 55 beteg tartós altatása alatt vizsgálták az ekg. viselkedését. 2. Azt találták, hogy negatív ekg.-leletek tartós altatás után változatlanok, vagy ST eltérést és a T hullám alacsonyabbá válását mutatják. 3. A korábban kisfokú ST eltérést és alacsonyabb T hullámot mutató ekg.-k altatás közben részben normálisak lesznek, részben az eltérések kifejezettebbé válnak. 4. Az agy, szív, vese arteriosclerosisból eredő károsodása esetén tartós altatás alatt fokozódik az ST eltérés és alacsonyabb lesz a T hullám. 5. A hypertoniás panaszok fennállásának időtartama és az ekg. viselkedése között tartós altatás folyamán, összefüggés van.

IRODALOM: 1. Gömöri P.: Magyar Bel. Arch. 1950. 3. szám. — 2. Láng: Szovj. Orvos Tud. beszámoló, 1949. 68. — 3. Szovj. Orvostud. Ref. Szemle. Bejegy. 5. sz. 48. kiadv. 1951. — 4. Policzer M. és mtsai: Orvosi Hetilap 1952. 47. szám.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Kóronctani Intézetének (igazgató: Kellner Béla dr. egyet. tanár) közleménye

## A kötőszövet alapállományának pathológiája\*

Irta: MATKÓ LASZLÓ dr.

Még az 1900-as évek elején is eléggé általános volt az a nézet, hogy a kötőszövet csupán mechanikus funkciót végez. A kötőszöveti daganatoktól és a zsírszövet különleges funkciójától eltekintve a pathologia sem tulajdonított neki különleges szerepet. A kötőszövet a klinikumban is háttérbe szorult, mivel a tüneteket túlnyomórészt a parenchyma uralja. Csaknem 200 évvel ezelőtt azonban már olyan nézetek is felmerültek, melyek a kötőszövetnek a támasztó szerepen kívül egyéb funkciót is tulajdonítottak. *Bordeu* (1767) szerint a kötőszövet táplálja az összes szerveket, tartja fenn kapcsolataikat és a kötőszövet a szervezet legtöbb jelenségének és betegségének székhelye. *Reichert* (1845) úgy véli, hogy a kötőszövet védőgát és a kölcsönhatások is benne játszódnak le. A XIX. század közepén számos jelentős, de túlnyomórészt adatgyűjtő és metafizikus megállapítás született a kötőszövet természetére és jelentőségére vonatkozóan. Ebben az időben legjelentősebb *Virchow* munkássága volt, aki tovább fejlesztette a Morgagni-féle lokalizációs elvet s a betegség lefolyását a sejtekben vélte megfigyelhetőnek. Az anyagcsere és az újdonszövetképződés folyamatát a kötőszövettel hozta kapcsolatba. Szerinte a kötőszövet embryonalis korban sűrűn egymás mellett álló sejtekből áll, melyek között nemsokára közti állomány alakul ki. A sejteknek a gyulladásban és a daganatok képződésében nagy jelentőséget tulajdonít, míg a sejtközötti állományt életlennek tekinti. Így a pathologia érdeklődésének középpontjába a kötőszöveti sejtek, a RES (*Aschoff, Zavarzin*) »a kötőszövet physiologiás rendszere« (*Bogomolec*), majd pedig a kötőszöveti rostok (*Unna*) kerültek.

Az extracelluláris állomány pathológiás vonatkozásairól először *Spiess* (1857) tesz említést. Tekintettel arra, hogy a sejt a közti állományból veszi fel a növekedéséhez szükséges anyagokat, s abban adja le az anyagcsere bomlástermékeit, a sejt minden kóros állapota szükségszerűen visszatükröződik a közti állományban. Ezen a véleményen van *Stricker* is, de nem tud feleletet adni arra, hogy ebben mi a sejtek, ill. mi a sejtközötti állomány szerepe. A totalitás és az ektoplasmatan ledöntötte a sejtek és a sejten kívüli szövetelemek közti határokat, *Heidenhain* szerint a sejtközötti állomány élete a sejtekével egyenértékű. *Hueck* az alapállományt fiziko-kémiai értelemben még elevebb strukturának tekinti, mint magát a sejt protoplasmát. *Huzella* a cellularis pathológiával szemben az intercellularis pathologia fontosságát hangoztatta, kidolgozva a sejtközötti rostappanatus »elastomotoros mikromechanismusának« elméletét.

*Rindfleisch* úgy véli, hogy a sejtek anyagcsereje, növekedése és ingerelhetősége a kötőszövettől függ, mely histológiai átalakulási képességénél fogva jól tud alkalmazkodni a hely adott igényeihez. A kötőszövet

közvetítő a parenchyma és a benne futó véredek és idegek között s a capillaris membran a kötőszövet endothelialis határreége. Ebbe az irányba terelték a vizsgálatokat a só és vízháztartás kérdései is. *Fischer* oedemára vonatkozó munkája nyomán felismerték a szöveti duzzadás nagy jelentőségét, de a kötőszövet szerepét helytelenül ítélték meg. *Schade* molecularis pathológiájában rámutatott arra, hogy az interstitiális kötőszövet számos physiologiás funkcióban és pathologiás elváltozásban vesz részt s a szöveti permeabilitás szabályozásában a kötőszövet alapanyaga igen fontos szerepet játszik. A szöveti permeabilitás megváltozását *Eppinger* és iskolája, valamint *Schürmann* és *MacMahon* a capillarisok fokozott átteresztőképességével magyarázzák. Az átteresztőképesség növekedésekor a kötőszövetben fehérjedús folyadék szaporodik fel, mely rontja a sejtek anyagcserejét, sőt azok necrosisát is okozhatja. Az intercellularis állomány enyhébb esetekben oedemásan ivódik át, de súlyosabb esetekben necrobiotikus és sclerotikus elváltozások is kialakulhatnak benne.

A kötőszövet pathológiájára vonatkozó ismereteink elmélyítését számos új vizsgálati módszer, továbbá a biokémia, a histokémia és az enzymológia fejlődése tette lehetővé. *Lepesinszkájának* az élő fehérjére vonatkozó kutatása szerint a sejtek és az intercellularis strukturák élő anyagból való fejlődés útján is keletkezhetnek. Ez a szemlélet alkalmas ad számos eddig ismeretlen életfolyamat megértésére s a kötőszöveti pathológiának is számos, eddig meg nem értett problémájára derül fény, ha az összefüggések keresésénél nem tévesztjük szem elől az idegrendszernek az összes physiologiás és kóros folyamatokban való vezetőszerpét.

Összefoglalásomban a kötőszövet extracellularis állományának pathológiás vonatkozásai közül csupán az alapanyag felépülésével és változásaival az ú. n. »kollagen betegségekkel«, a hormonális hatásokkal és az idegrendszeri vonatkozásokkal kívánok foglalkozni.

### Az alapállomány felépülésének mechanizmusa

A fiatal kötőszövet tömeges alapállománya, mely gelszerű, nagy vízmegkötő képességű massa, az érett kötőszövetben erősen csökken. Ez glykoprotein természetű s mucopolysacharidákból (MPS) és proteinekből áll (*Bensley, Meyer és Regan, Clarck és Duran-Reynals* (1940)). A MPS-kből *Mayer és Palmer* 1934-ben izolálta a hyaluronsavat, más ismert alkotórészei a hyaluronsulfat és a chondroitinsulfat A-B-C. Ferment vizsgálatok szerint úgy látszik, hogy a különböző kötőszövetes strukturák és basalis membranok MPS szerkezete különböző. A MPS-k, melyek normálisan polymerizált állapotban vannak jelen a szövetekben, toluidinkékkel metabachomatikusan, perjod-

\* Az 1953. évi Pathologus Nagygyűlésen megtartott referatum alapján.

savas hydrolysis után pedig ibolyaszínűre festődnek. Ezek kolloidalis fehérjeoldatokból képződnek, enzimatikus, hormonális és vitaminszerű factorok befolyása alatt.

*Staemmler* és *Syloén* szerint a metachromatikus anyagot a hízósejtek termelik. A granulációs szövetben a metachromatikus anyag mennyisége és a hízósejtek száma *Favilli* szerint fordított arányban áll. Más vizsgálatok alapján feltételezhető (*Holmgren, Wilander* és *Jorpes, Ehrström*), hogy a hízósejtek a heparint termelik, mely a kötőszövet alapállományának szintén egyik komponense. *Asboe—Hansen* abból kiindulva, hogy a hízósejtek granuláit a hyaluronidase nem emésztí, arra a következtetésre jut, hogy ezek a sejtek a hyaluronsav előanyagát termelik. Ezzel szemben *Gersh* és *Catchpole* azt az álláspontot képviselik, hogy a MPS-kat a fibroblastok secernálják, bár *Köllicker* és *Klemperer* szerint az alapanyag fibroblastoktól függetlenül is lerakódhat. A fenti vélemények alapján a kérdés nem tekinthető lezártnak. Az alapanyag termelésére vonatkozóan *Dévényi* és *Holzinger* patkányok gyógyuló sebén végzett vizsgálatai inkább *Syloén* álláspontja mellett szólnak s megerősítik *Favilli* eredményeit. A basophil hízósejtek számának csökkenését a metachromasia kialakulásakor azzal lehetne magyarázni, hogy azok szemcséi kiürülnének és résztvennének a sarjszövet alapanyagának felépítésében. Amint ez kialakult, a hízósejtek száma ismét eléri a normális értéket. A vitaminok közül elsősorban az ascorbinsavnak van szerepe az alapanyag képződésében (*Jeney* és *Törő, Danielli, Klemperer* stb.), míg *Hass* és *MacDonald* alig tulajdonít jelentőséget a C-vitaminnak a kollagen kötőszövet kialakulásában. Számos vizsgálat ismeretes, mely thyreotrop és oestrogen hormon hatásra quantitativ elváltozásokat írt le. Oestradiol adagolására a majmok külső genitáliáinak bőrén a hyaluronsav megszapordodik (*Duran—Reynals*). Testosteron hatására kakasok taréjában *Ludwig* és *Boas* nagymennyiségű alapanyag lerakódást figyelt meg, a fibroblastok secretiójának egyidejű fokozódásával. A DOCA serkenti a fibroblast tevékenységet, meggyorsítja a kollagen lerakódását (*Taubenhaus* és *Amromin*), mely alátámasztja *Selye* adatait, aki nagy DOCA adagokkal periarteritis nodosaszzerű képet idézett elő. *Gersh* szerint a gonadotrop hormonok is, elősegítik a fibroblast secretiót s fokozzák a placentában az alapanyag lerakódását. Ahhoz, hogy a fentemlített tényezők hatása alatt képződő MPS-k a kötőszövet alapállományát vagy rostjait képezhessék, polymerizálódnok kell. A polymerizációt különböző enzimek, mint pl. a katepsin, a chymostein és a plastein végzik.

#### Az alapanyag lebomlásának mechanizmusa

Az alapanyag különböző enzimikus és hormonális behatásokra vagy infekcióban, toxicosisban, hyperergiás állapotban és táplálékhiány stb. miatti depolymerizálódik. Így új festődési és kémiai tulajdonságú származékok képződnek, mint pl. a hyalin, az amyloid és a fibrinoid. Ezek a depolymerizált termékek teljesen lebomolhatnak és bekerülhetnek a vérpályába (*Seichert* és *Winstle*). A depolymerizációban egyes fibroblastok secretuma, hormonhatások s

bizonyos enzimek játszanak szerepet. A fibroblastok ilyen irányú működését *Catchpole* figyelte meg, aki szülés alatt a symphysis syndesmosisának elernyedését észlelte. Hormonhatásra jön létre az emlő kötőszövetének és az endometrium stromájának fellazulása. A relaxin és a folliculin hatására az alapanyag depolymerizálódik, viscosussá válik, vízben oldódik (*Talmage*). *Hueck* szerint a terhesség alatt az ankylotikus ízületek relaxálódnak, melyet *Broux* a fenti hormonok hatásával hoz összefüggésbe. Az epesavak bizonyos tekintetben hasonlítanak az oestradiolhoz s így talán hatással lehetnek a depolymerizáló enzimekre. Az ACTH és a Cortison is depolymerizáló hatású, s vagy közvetlenül, vagy enzimek közvetítésével stimulálja vagy gátolja bizonyos sejtek secretióját. A kötőszövet physiologiás és pathologiás változásaiban döntő jelentősége mégis a depolymerizáló enzimeknek van. Ilyen általában minden mucolytikus enzim, továbbá a hyaluronidase (hyase), a kollagenase és az elastase. Az MPS-kat bontó enzimek közül legfontosabbak a különböző hyasék. Egyesek depolymerizálnak, mások hydrolyszálnak. *Duran—Reynals* (1928) here vizes kivonatát intradermalisan injiciálva kimutatta a »diffúziós jelenséget«, melyet más anyagokkal is sikerült kiváltani. Ezen az alapon kezdtek kutatni a »spreading factor« természetét, melyet *Chain* és *Duthie* enzimnek identificált (1939). Ez nagy mértékben csökkenti azon folyadékok viscositását, melyekben sok a hyaluronsav. A hyase működését az antihyaluronidase vagy a hyaluronidase inhibitor gátolja. Ilyen inhibitor a heparin is. Nem specificus antihyaluronidaset a legtöbb »kollagen betegség« acut szakában ki lehet mutatni. A hyase egyik alakja a kollagenase, melyet a clostridium Welcni és oedematis termel (*Duran—Reynals, Zalevinszkaja, Volkova* és *Konstantinova*). Az elastasét *Baló* és *Banga* identificálták, megállapításaikat számos utánvizsgáló (*Lansing, Rosenthal, Demsey* stb.) is megerősítette.

#### A hyaluronsav felszapordása és a depolymerizációs termékek kialakulása kóros körülmények között

A felsorolt adatok azt mutatják, hogy különböző behatások képesek a kötőszöveti alapállomány MPS-inak képződését, polymerizációs fokát és hydratációját megváltoztatni, melyben a legnagyobb szerepet a hyaluronsav megváltozása játssza. A hyaluronsav felszapordását számos kóros elváltozásban sikerült kimutatni. Így a rheumás láz Aschoff-csomóiban, LED-ben, arterioscleroticus érfalakban, lobos sarjszövetben (*Bensley, Penney, és Balfour*). *Campagni* és *Regianini* megfigyelték, hogy idősebb granulációs szövetben a metachromaticus anyag fibrillaris strukturájú, ezt *Hudac* és munkatársai callosus szövetben is kimutatták.

Nagy érdeklődésre tartanak számot *Ludwig, Boas* és *Seifert* vizsgálatai, akik thyreoidektomizált tengerimalacokban thyreotrop hormon kezeléssel kísérletes exophthalmust idéztek elő az orbita kötőszövetében, a MPS-k felszapordásával. Ezek a leletek új megvilágításban mutatják be hyperthyreosisban az exophthalmus kérdését. A pajzsmirigy túlműködésénél localizált myxoedema található, mely az

orbita kötőszövetére és a praetibialis bőrre korlátosodnak, míg csökkent működésénél a myxoedemás elváltozások az egész bőrt érintik, sőt alkalomadtán más szerveket, pl. a nyelvet és a myocardiumot is. Nehéz megvilágítani azt a tényt, hogy a pajzsmirigy túlműködésénél, de annak csökkent működésénél is zavar következik be a kötőszövet MPS-inak anyagcseréjében. Feltehető, hogy az elváltozás mindkét esetben nemcsak quantitativ, de qualitativ is. Ezeket további vizsgálatoknak kell majd eldönteni. A hyaluronsav Rössle-féle serosus gyulladásban is fontos szerepet játszik. Képződését *Allschuler* és *Angevine* tanulmányozták. Az exsudatumok viscositása nagy mértékben csökken ha azokhoz hyasét adunk, transzudatumoknál ez nem következik be. Ez a gyulladássos szövetekben a MPS-k képződésének fokozódására, ill. a kötőszövet és az érfaalak alapstruktúrájának regresszív elváltozásaira utal, mely Rössle szerint a ragasztóanyag oldódásában nyilvánul meg. A Rivalta-próba is valószínűleg MPS-k jelenlétén alapszik.

*Rusznják, Földi, Szabó* nyirokkeringésre vonatkozó vizsgálataiból tudjuk, hogy bizonyos hyase hatású anyagok a kötőszöveti alapstruktúrákban lévő MPS-kat depolymerizálják s ezáltal fokozzák a kötőszövet, esetleg a nyirok capillaris fal permeabilitását és így fokozzák az oldott anyagok, kolloidok és corpuscularis elemek bejutását a nyirokerekekbe. Pathológias körülmények között, pl. bizonyos oedemákban a kötőszöveti alapstruktúrára befolyást gyakorolnak a serum antihyaluronidase természetű anyagai is, melyek megakadályozhatják a depolymerizációt.

Számosan vizsgálták a malignus daganatok stromáját és kimutatták, hogy a daganat növekedési zónájában elhelyezkedő chromotrop anyag a kötőszövetes alapállomány MPS-iből keletkezik, a tumor által termelt hyase természetű enzimek hatására. *Simonetta* véleménye szerint szükségessé válik a tumorok myxosus degenerációjáról való régi nézet revíziója, mert úgy látszik, hogy ezen anyagok egy része a kötőszövetből származik és így a stromához tartozik, nem pedig a parenchymához. Több malignus tumor gyors növekedésénél, valamint a metastasisok kialakulásában az alapanyag depolymerizált állapota fontos szerepet játszik. A hyasehatással járó permeabilitás elősegíti a daganat táplálkozását és szóródását, ellenben, ha a depolymerizáló enzimek funkciója csökken, az áros hatású a daganat táplálkozására és terjedésére. Különböző daganatos megbetegedésekben igyekeztek felhasználni az oestradiol, a testosterone, vagy a castratio hatását, azoknak a stroma alapállományára kifejtett hatása miatt. Mindezek a vizsgálatok azonban nem vezettek eredményre és így a vitatott kérdéseket további kísérletek lesznek hivatva tisztázni.

*Billerbeck* véleménye szerint a hyaluronsav és a hyase között egyensúlyi állapot van, bármelyik komponens megváltozása annak az eltolódásához vezet, mely meghatározott módon kihat az intercellularis alapállományra. Így valószínűleg egyszerű mód áll a szervezet rendelkezésére, hogy normálisan az anyagcserét, pathológias esetekben pedig a fokozott vagy csökkent permeabilitási folyamatokat szabályozza. Ez a regulatio a hyaluronsav-hyase systemára vonatkoztatva egyszerű és áttekinthető, de az egész

történeben feltehetően hosszú és komplikált idegrendszeri és humorális láncreakció végén áll, melynek egyes phasisait az eddigi vizsgálatok még nem tisztázták.

A MPS-knek, ill. depolymerizációs termékeiknek fontos szerepük van a kötőszövet degeneratív folyamataiban. A kötőszövet sclerosisa, a hyalin, amyloid és a fibrinoid degeneratio pathogenesisére vonatkozó kísérletek azt mutatják, hogy azoknak fejlődése alapvetően azonos. Képződésüknek közös sajátosságai az extracellularis kötőszövetben való előfordulás, korai szakban az oedemás-mucinosus jelleg, az azonos festési reactio, a hasonló mechanizmus szerint való kifejlődés és az egyik formának a másikba való átmenetele. A *sclerosis* Rössle szerint a kötőszövet indurációja, melyben homogen, refractilis sejtmentes, feltehetően nem functionáló anyag képződik, előzetes granulatio nélkül. Ezt a folyamatot tartják a serosus gyulladások végstadiumának. A *hyalin* szintén refractilis, homogen, nem absorbeálódó anyag. *Schauenstein* Uv.-spectrographias vizsgálatai szerint két komponensből áll: az egyiknek olyan tulajdonságai vannak, mint a kollagen rostnak, a másik sok thyrosint és tryptophant tartalmaz. A különböző hyalinok felépítéséhez szükséges anyag a felszínes hyalinok esetében a serosus üreg folyadékából, szöveti hyalinok esetében pedig a fehérjék számára áteresztővé vált véredényekből származik. A hyalinak globulin természetű előanyaga chronicusan gyulladt szervekben mastopathiában, emlőcarcinomában, histologailag is kimutatható, melyek felszívódhatnak, vagy polymerizációs folyamatok segítségével rostos formában hyalinsclerosisba mehetnek át. *Apitz amyloidot* és *paraamyloidot* különít el. Mindkettő az alapállományban és a basalis membranban rakódik le, főleg MPS-kat tartalmaz, melyet a hyase nem emészt. Egymástól oldhatóságban és jód-affinitásban különböznek. *Randerath* úgy véli, hogy kialakulásában egy általános fehérje anyagcserezavar játszik szerepet, mely kóros serumidegen fehérje képződéséhez vezet, melynek az erekből való kilépése és kicsapódása okozza a szöveti amyloidosist. Másik része a vesén át választódik ki, ez a tubulusokon át visszacsorbeálódhatik és a vesékben coacervációs folyamatok segítségével kristályossá alakul. *Romhányi* *Randerath* feltevésével szemben kimutatta, hogy az amyloid nem amorph, hanem kristályos anyag és jellegzetes micellaris strukturájú. A fibrinogen kivételével a normális serumfehérjék nem kristályosodnak ki, így tehát az amyloid megváltozott serumfehérjékből alakulhat ki. *Randerath* és *Romhányi* elképzeléseihez hasonló *Apitz* feltevése, aki a plasmocytomák és a paraproteinæmiák esetében képződő paraamyloidot könnyen kicsapódó, gyakran kristályosodó kóros fehérjeproduktumnak tartja.

A *mucoïd degenerációt* vagy *Talalajev* mucinosus oedemáját főleg a hyaluronsav felszaporodása jellemzi, mely a kötőszövet számos göccs és diffus megbetegedésében pl. rheumás lázban, rheumatoid arthritisben, LED-ben, allergiás betegségekben vagy myxoedemában megtalálható. Kísérletesen hosszas DOCA, oestrogen vagy androgen adagolással is létrehozható. Kimutatására leginkább a MacManus—Hochkiss eljárást alkalmazzák. A mucoïd degeneratio nem tekint-

hető specificus elváltozásnak. A fibrinoid nevet először *Neumann* használta (1880). Homogen eosinophil erősen fénytörő relative sejtmentes, fibrinhez hasonló anyag, mely perjodsavas hydrolysis után *Schiff*-reagenssel jól festődik. *Szokoloff* szerint lehet alterált kollagen vagy károsodott kötőszöveti alapállomány, vagy a gyulladásos területbe jutott fibrin. *Klinge* azt hiszi, hogy a kötőszövet fibrinoid elváltozása az alapállomány duzzadásának és kémiai megváltozásának következménye. *Altschuler* és *Angevine* úgy véli, hogy a fibrinoid anyag az alapállomány savanyú MPS-inak a praecipitatumja. A praecipitatót egy lúgos fehérje hozza létre, mely a vérplasmából, szöveti necrosisból vagy a szövet és a beható agens egymásra hatásából származik és néha az alapállományból atypusos fibrillumok is képződhetnek. *Rich* a fibrinoid necrosist az anaphylaxia localis megjelenési formájának fogja fel. Ezt *Filippel* és *Mátéval* végzett kísérleteinkben anaphylaxiássá tett kutyák szívében mi is megfigyeltük. A fibrinoid degeneratio gyakran a mucoid degeneratiót követi, a gyulladásos folyamatokban csak átmeneti állapotot képvisel, gyorsan kollagenizálódhat, hyalinba, sclerosisba és talán amyloidba is átmehet. A szöveti képen a kollagen rostok elváltozását látjuk azok megduzzadnak, a fibrillumok szétválnak, széttöredeznek. Az elasticus rostok fragmentálódnak, eltűnnek. Az alapállomány és a rostok eosinophilé válnak. Ezen az alapon gondolta *Klemperer*, hogy itt a kollagen megbetegedéséről »kollagen betegségről« van szó. *Wolpers* azonban electronmikroszkóp segítségével kimutatta, hogy maguk a rostok nem károsodnak s a hyperergias gyulladásnál az antigen-antitest reactio az alapállományban megy végbe és a fibrin-kiválás vezet a fibrillumok összetapadásához.

#### Az ú. n. »kollagen betegségek«

A »kollagen betegség« megjelölést eredetileg azon acut és chronicus megbetegedésekre alkalmazták, melyeket anatómiailag a kötőszövet generalizált károsodása jellemez, mely annak főleg extracellularis állományát érinti. Az egységre való törekvés, mely mostanáig sem vezetett kielégítő eredményre és az a gondolat, hogy rheumás lázban és rheumatoid arthritisben a jellegzetes károsodások az emberi test egész kötőszöveti állományát systematikusan érintik, *Klinge*-től származott, aki a kötőszövet intercellularis componensének jellegzetes elváltozásaira fordította a figyelmet. Az, hogy hasonló elváltozások játszódhatnak le testidegen fehérjékkel túlérzékenyvé tett nyulakon (*Gerlach*, *Klinge*), ahhoz a megállapításhoz vezették, hogy az emberi rheumás megbetegedés is túlérzékenységi állapotnak tudható be. Ezért úgy vélte, hogy hasonló pathomechanismus alkalmazható egyéb megbetegedésre is, ha azt a kötőszövet fibrinoid károsodása jellemzi. Ezért a kórképhez sorolta a periarteritis nodosát, a dermatomyositist, a malignus nephrosclerosist, a thrombangitis obliterans, bizonyos nephritiseket és a cardiovascularis sepsist. *Masugi* és *Yä-Shu* sclerodermában vascularis fibrinoid laesiót figyeltek meg és így azt is az allergias megbetegedések közé sorolták. A LED-et, melyben gyakran fibrinoid degeneratio figyelhető meg, ugyanígy bírálták el. Ezzel szemben *Baehr* és *Klemperer* a LED heterogen morphologiai elváltozásait a kollagen kötőszövet

károsodására vezetik vissza. A kötőszövetet dispers kolloidalis rendszernek tekintik, mely a változatos károsodás létrehozza. Ezzel szemben közismert, hogy a kollagen fibrinoid károsodása előfordul olyankor is, mikor a túlérzékenységi mechanizmust ki lehet zárni, pl. peptikus ulcus alapján (*Askanazy*), vagy a pancreas necrosis szomszédságában. *Wu*-nak az a megfigyelése, hogy mechanikus ártalom a patkánybőr fibrinoid kollagen károsodását okozza, kétségbevonta a túlérzékenység kizárólagos jelentőségét. *Byrom* és *Dodson* új megfigyelései, akik normális állatokban fibrinoid arterialis necrosist idéztek elő, rövid intraarterialis tensio emeléssel a mechanikai faktor jelentőségét hangsúlyozzák ki. *Waters* megfigyelése, aki ismételt adrenalin injekciókkal vascularis necrosist idézett elő, arra utal, hogy arterialis laesiók függhetnek a simaizmok primaer károsodásától is. Ezek a vizsgálatok azt mutatják, hogy a histologiai kép hasonlósága nem jelenti a szöveti károsodás azonosságát, de a pathogenesis azonosságát sem. Az előbb idézett megfigyelések arra engednek következtetni, hogy a kötőszöveti változások további vizsgálatokat igényelnek, mielőtt a pathogenesis kérdésében állást foglalnánk. *Klemperer*, *Morgagni*, *Schade* és *Standenath* hatása alatt úgy tekintette a kötőszövetet, mint egy szervet, melynek megbetegedése képezi ezen heterogen betegségek közös alapját. Az extracellularis componens jellegzetes elváltozásai miatt *Klemperer* a »kollagen betegség« terminust pars pro toto értelemben feltételezte. *Duff* a kötőszövetet biologiai értelemben nem tekinti rendszernek, ezért elveti a szervbetegség fogalmát és »szöveti betegség«-ről beszél, mert így elképzelhető a kötőszövet diffus vagy disseminált megbetegedése egyaránt. Helyteleníti a »kollagen betegség« nevet, mert a kötőszövet valamennyi alkotó eleme károsodik. *Aegerter* és *Long* sem csupán a kollagent, hanem a »mesenchymalis védelmi egységet« látják károsodottnak, melyben több mesenchyma származék is részt vesz. *Klemperer* későbbi közleményében már az egész kötőszövet károsodásáról beszél és ezért a kollagen betegség helyett a »desmosis« nevet ajánlja. *Ehrlich* szerint a kollagen betegségeket a mesenchyma általános károsodása és a plasmasejtek által termelt gamma-globulin felszaporodása jellemzi, a kollagen betegségeket ezért dysgammaglobulinaemiának tekinti.

A kollagen betegségek közé sorolt betegségekben közös vonás a fibrinoid degeneratio, az alapanyag depolymerisatioja és a globulin szint emelkedése. Ami azonban mindegyikben különböző, az a secundær reactio. A serumbetegség hirtelen robban ki és átmeneti jellegű, rheumás lázra jellegzetesek az Aschoff-csomók, a polyarthritis rheumatica sclerosishoz vezethet, a periarteritis nodosa reactiói csaknem kizárólag cellularisak, a dermatomyositist izomdestructio jellemzi, a LED-ban és a vesére korlátozódó néhány kórképben (*Kimmelstiel*—*Wilson* syndroma, rheumás glomerulonephritis, stb.) a glomerulusok sejtis reactioja csekély s előtérben áll az érkacsok alapanyagának megváltozása.

Túlhaadott tehát *Klinge* álláspontja, aki a fibrinoid necrosis alapján állított össze betegségcsoportokat. *Klemperer*, akitől a kollagen betegség elnevezés származik, később azt maga is módosítani igye-



kezett. Nem lehet rendszermegbetegedésről sem beszélni, az electromikroszkópikus vizsgálatokból pedig kiderült, hogy itt nem a kollagen rostok, hanem az alapállomány elváltozásáról van szó. De hiányossága az elnevezésnek az is, hogy morfológiai alapon von le következtetéseket közös pathogenesisre. Nem szabad továbbá figyelmen kívül hagyni az idegrendszer szerepét sem, melynek a serumfehérjék képzésében döntő fontossága van, ezt a kollagen betegségekre vonatkozó eddigi vizsgálatok nem vették tekintetbe. Az említett adatokból is látszik, hogy számos kérdés még tisztázatlan s így a synthesis kialakítása még korai és megalapozatlan. Értékes oldala azonban a conceptionnak az, hogy a szervezet védelmi berendezésének, a kötőszövetnek a károsodását, mint egységet állítja a megbetegedés középpontjába és a kutatók érdeklődését újra az alapanyag felé irányítja.

*Az alapanyag hormonalis befolyásolása gyulladási reakciókban.*

A gyulladás problémája a pathológiának igen időszerű kérdése s napjainkban sem mondható megoldottnak annak elenére, hogy több évszázados múltra tekint vissza. Amilyen mértékben szaporodnak adataink a különböző kórfolyamatok pathogenesiséről, úgy bővül tudásunk a gyulladási reakciókról is. A gyulladás pathogenesisének csupán egy részletkérdését, nevezetesen a kötőszöveti reakcióknak a hypophysis és a mellékvese hormonokkal való befolyásolását emelném ki, különösen a kötőszövet állományának megváltozására való tekintettel. A cortisonhatás felfedezése óta az érdeklődés középpontjában leginkább annak a kötőszöveti reakcióra való hatása, nevezetesen a gyulladási és védekező folyamatokra való befolyása állott. Állatkísérletek és klinikai adatok is alátámasztották, hogy a cortison hatására a sebgyógyulásban a sárgászövet kifejlődése elhúzódik, égésnél a keloid kiképződése gátolt, a kötőszövetes kontrakturák visszafajlódnek. Rheumás csomókból a histiocyták eltűnnek s visszafajlódik a histiocyta burjánzás a Boeck-sarcoidban is. Ugyanilyen értelemben csökkenti az ACTH is a kötőszöveti reakciókat. ACTH vagy cortison hatására csökken a capillaris fal permeabilitása, kisebb mértékű lesz a hyasehatás, csökken az oedema és a gennyképződés. Kevesebb lesz a gyulladás későbbi szakában a granulációs szövet s végül a hegyszövet is. *Ducommun* a terpentin injiciálása után kialakult tályog szöveti képét vizsgálva azt találta, hogy cortison hatására a tályogfalban a MPS-k mennyisége kevesebb, a sárgászövet megjelenése és a tályog szervülése késik, a tályogfal sejtekben és kollagen rostokban szegényebb lesz. ACTH vagy cortison hatására *Heilmeyer* szerint csökken az infectióval szembeni resistentia, melyet csökkent antitestképzés okoz. Ez addig fokozódhat, hogy az infectio elleni védelem teljesen megszűnik, a szervezet a negatív energia állapotába jut és a fertőzések szöveti reactio nélkül terjednek tovább. A továbbiakban felmerül az a kérdés, hogy ezeket a reakciókat, gátló hatásokat kiválthatja-e a cortisonnak endogen kiürülése is? *Heilmeyer* ezt a kérdést ma már vitathatalannak tartja, de számos sectiós eset alapján mégis problemaikusnak látszik s így kívánatos lenné további vizsgálatokkal tisztázni. A mesenchymalis reakciókat azonban ellentétes irány-

ban is lehet befolyásolni. Ismeretesek a túlméretezett lobos reakciók, a szokottnál nagyobb mérvű histiocyta burjánzások és kötőszöveti túlfajlódések. Ilyenkor kifejezettebb az antitest képzés és a gamma-globulin concentratio is nagyobb. Ezek hyperengias állapotok, melyek között *Heilmeyer* exsudativ histiocytaer vagy kollagen hyperengiat különböztet meg, aszerint, hogy melyik jelenség áll előtérben.

Nyitva marad azonban az a kérdés, hogy vajjon melyek azok a tényezők, amelyek mindezen hatásokért felelősek. Lehetséges, hogy az ilyen fokozott reakciók a gátló tényezők, pl. a cortison és az ACTH hatás csökkenése miatt jönnek létre. Ez azonban nem valószínű, mert Addison-kórban, ahol hiányzik a cortisonhatás, hyperengias reactiót nem találunk, ugyancsak nincsenek hasonló jelenségek mellékveseitől állatokban sem. *Selye* ezekben a hatásokban a DOCA szerepét hangsúlyozza. Ismeretes, hogy nagy DOCA adagokkal állatokban mesenchymalis szöveti reactiót lehet kiváltani. Selyének ezek a kísérletei azonban nem alkalmazhatók az emberi pathológiában a nagy DOCA adagok és a felállított kísérleti feltételek miatt (nagy mennyiségű NaCl adagolás, vagy az egyik vese eltávolítása). *Heilmeyer* allergias oedemára vonatkozó vizsgálataiban nem talál jelentős antagonismust a DOCA és a cortison hatása között. *Selye* később úgy vélte, hogy a DOCA secretióját s így a mesenchyma reactiót a hypophysis somatotrop hormonja (STH) fokozza. Az STH fokozza a fibroblast kulturák növekedését. Sebeket STH-val kezelve fokozódik a kollagenrost képződés. A cortison túladagolására létrejövő infectiókat az STH felfüggeszti. *Heilmeyer* úgy véli, hogy az STH antagonistája a cortisonnak, bár maga is megjegyzi, hogy a gyulladást gátló és csökkentő tényezőket még nem lehet teljesen ismertnek elkönyvelni, de a mesenchymalis reactiók megváltozásában mégis a cortison-STH rendszer eltolódását látja. *Lee* legújabb vizsgálatai alapján azonban a cortison-STH antagonismust sem fogadhatjuk el, mivel mindkettőnek egyaránt jó hatása van a rheumás megbetegedésekben.

Végeredményben tehát, amikor a cortison csökkenti a localis mesenchymalis reactiókat, csökkenti a fertőzés elleni általános resistentiát is. A cortisonnak nincs védő hatása, mely megakadályozza a gyulladási reactio kifejlődését, mert *Hench*, *Kendall* és *Lewine* szerint enzyngátlás révén csökkenti a kötőszöveti permeabilitást, csökken a hyase aktivitás és kisebb mértékű lesz az alapanyag depolymerisatioja is. Ezen a területen is számos megoldatlan kérdés adódik. Az endokrin mirigyek működése szoros kapcsolatban áll a központi idegrendszer funkciójával. Így azoknak a szervezetre gyakorolt hatását kellőképpen csak úgy ismerhetjük meg, ha pontosan mérlegeljük az idegrendszer szerepét is. A gyulladási góchban keletkező reflexreactiók bevonják az általános reactióba a belső secretiós mirigyeket, melyet már eddig is számos kísérlet (*Alesin*, *Jelisev* stb.) bizonyít.

*A kötőszöveti pathologia néhány idegrendszeri vonatkozása.*

Nem vonható kétségbe, hogy a szervezet valamennyi physiologiás és kóros folyamatában az idegrendszer vezető szerepet játszik s a kötőszövet nor-

mális és kóros állapotai is az idegrendszer és az alárendelt hormonalis és egyéb factorok ellenőrző befolyása alatt állanak. Ismeretesek azok a megállapítások, melyek az idegi mechanizmus fontosságát bizonyítják a gyulladás pathogenesisében (*Speranszkij, Visnyevszkij, Ado* stb.). Szakanyan feltételez reflexek és altatás segítségével kimutatta, hogy a reticuloendothelialis sejtek phagocytáló képessége is magasabb idegműködés befolyása alatt áll. A sebgyógyulásban *Cajal* és mások csupán a hegesezés stádiumában írják le az idegek megjelenését, *Zazibin* párhuzamosnak látja a sarjszövet fejlődését és annak innervációját és kimutatta, hogy az élő, nem sejtes, de formált anyagnak (porchártya, basalis membrán, kollagenrost) is beidegzése van. Ezekre a helyeken a rostok festődése megváltozik, mely a beidegzett hely megváltozott anyagcseréjének kifejezője. Már régebben is felmerült az a kérdés, hogy lehet-e az intercellularis rostrendszernek ingervezető működést tulajdonítani (*Rössle, Yoshida, Wassermann, Orsós*). *Huzella* jogosnak tartja azt a feltevést, hogy az idegimpulsus nem csak neuralis átvitel útján, hanem a sejtközötti rostrendszer közvetítésével is hat. Ezen a téren új eredményeket *Szmírnova—Zamkova* kísérletei hoztak. Szerinte az argyrophil anyag az embryogenesis alatt képződik, a kornak megfelelően változik és kimutatható a bőr-alatti kötőszövetben és a szövet interstitiumában. A vérpálya és a parenchyma sejtek között helyezkedik el és döntően befolyásolja a szövetek és a sejtek anyagcseréjét. Dinamikája és labilitása igen nagyfokú, különböző behatások alatt hirtelen átmehet szolid formából folyékony állapotba, de ezek a változások reversibilisek. Az argyrophil anyag megduzzadhat, feloldódhat, vagy besűrűsödhet, rostos szerkezetűvé fejlődhet. A duzzadt rostok átívódhatnak kollagennel, mucinnal vagy amyloiddal. Az argyrophil anyag viselkedését hypertoniabetegségben, hypotóniában, gyermekkori dyspepsiában, pneumoniában tanulmányozta. Az argyrophil anyag megváltozása humoralis és immunitással járó befolyásuk alkalmával is mindig kimutatható. Az argyrophil anyag labilis volta (sol-gel) számos, gyorsan kialakuló klinikai tünetet, főleg functionális zavart magyarázhat meg. Hypertoniabetegségben a szívizom, a vese és a tüdő argyrophil anyaga igen tömött, hypotóniásokban a rostok száma csökken és a rostok feloldódnak. Alapvetően befolyásolják az argyrophil anyag állapotát a vegetatív idegekre ható szerek is. In situ perfundálva kísérleti állatok szívét abban percek alatt mélyreható változások jönnek létre. Az adrenalin a rostok megtömörülését, az acetylcholin előbb tömörülést, később megritkulást okoz. Pilocarpin hatására a rostok oldódnak, CaCl és KCl-ra megtömörülnek. Az argyrophil anyag gyorsan reagál minden peripheriális és centralis idegimpulsusra és a corticovisceralis reflexmechanizmus ezen az anyagon át érvényesül. Az SH-gyököket CdCl<sub>2</sub>-dal lekötve az idegrendszeri impulsusokra bekövetkező változások kimaradnak, míg az SH-gyököket bőven tartalmazó cystein ellentétes hatású. Végeredményben *Szmírnova—Zamkova* arra a következtetésre jut, hogy az argyrophil anyag a vegetatív idegrendszer funkciójának effector anyaga s ez az utolsó láncszem, mely átadja a vegetatív idegrendszer impulsusát a sejteknek.

**Összefoglalás:** A kötőszöveti alapállomány pathológiájára vonatkozólag *Standenath* áttekintő monographiáján kívül az irodalomban csak részletkérdésekkel foglalkozó munkák találhatók. Ez bizonyos mértékig érthető, mivel a kötőszövet a szervezetben mindenütt előfordul s igen változatos funkciót végez. Az irodalomban több hiányosság is mutatkozik, főleg az adatok metafizikus szemlélete miatt. A vizsgálatok többségét részletkérdésekben (a hízósejtek vagy a rostképződés problémája) való elmerülés jellemzi. Számos vizsgálat folyt a hormonok hatására vonatkozóan is, de ezek jelentősége még nem mérhető fel. A vizsgálatok másik csoportját a pars pro toto szemlélet jellemzi és a szerzők szűkebb körre korlátozó kutatásaikat általános szemléletté igyekeztek kiszélesíteni (*Schade, Eppinger, Klemperer*). Hiányosak a kötőszövet alapállományának functionális pathológiájára irányuló kutatások is. Az idegrendszer szerepére vonatkozóan csak kezdeti megállapítások vannak. Az élő, nemsejtes anyag beidegzésének tanulmányozása is kidolgozásra váró irányzat. Felvetve az érintett kérdések megoldatlan problémáit, láthatjuk, hogy azonos elváltatásokat sokszor ellentétes szemszögből ítélnék meg. Ezért kielégítő synthesis sem alakulhatott még ki, sőt számos olyan kérdés is mutatkozik, ahol újabb adatok feltárása szükséges. Ismereteink kimélyítése mellett azonban a celluláopathológiától való elszakadás és a nervismus szemlélete egyre több lehetőséget nyújt arra, hogy a kötőszöveti alapállomány pathológiájára vonatkozó kérdések synthesisét mindjobban megközelítsük.

IRODALOM: *Ado*: O. H. 1951. 1618. — *Aegerter—Long*: Am. J. Med. Sci. 1949. 218:324. — *Alpern*: ODK. Pathologia 1. 1953. jan. 3. old. — *Alesin*: cit. *Alpern*. — *A'tschuler—Angevine*: Am. J. Path. 1949. 25:1061. — U. a.: Am. J. Path. 1951. 27:141. — *Asboe—Hansen*: J. invest. Dermat. 1950. 15:25. — U. a.: Rosenkilde og Boggers Farleg, Kobenhaven, 1951. — *Aschoff*: Wien. med. Wschr. 1938. 88. 1—4. — *Askanazy*: Virch. Arch. 1921. 234:111. — *Apitz*: Virch. Arch. 1940. 306:631. — *Baló—Banga*: Schweiz. Z. Path. Bact. 1949. 12:350. — U. a.: Biochem. Journ. 1950. 46. 4:384. — *Baehr—Pollack*: JAMA. 1947. 134:1169. — *Bensley*: Anat. Rec. 1934. 60:93. — *Billerbeck*: Zb. f. Path. 1952. 89. 3/4. — *Bogomolec*: Am. Rev. Soviet. Med. 1943—44. 1:101. — *Bordeu*: cit. *Standenath*. — *de Broux*: Press. Med. 1951. 59. 31:627. — *Byrom—Dodson*: J. Path. and Bact. 1948. LX. 3. — *Cajal*: Zentralorgan f. ges. Chirurg. u. Grenzgebiete, 1922. — *Campani—Reggianini*: J. Path. and Bact. 1950. 62. 4:563. — *Catchpole*: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1950. 52. 7:989. — *Chain—Duhie*: Brit. J. exper. Path. 1940. 21:324. — *Clarck* és munkatársai: Arch. Path. 1936. 22:183. — *Danie'li—Fe'l—Kodicek*: Brit. J. exper. Path. 1945. 26:367. — *Dévényi—Holczinger*: Acta Morph. közl. alatti. — *Ducommun*: Schweiz. med. Wschr. 1952. 32:808. — *Duff*: Canad. med. Assoc. Journ. 1948. 58:315. — *Duran—Reynalds*: Bact. Rev. 1942. 6:197. — U. a.: Cr. Soc. Biol. 1928. 9. 6. — U. a.: J. exper. Med. (Am.) 1933. 58. 161. — U. a.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1950. 527:1006. — *Ehrlich*: Am. Heart Journ. 1952. 43:121. — *Ehrström*: Nord. Laerebog i intern. Med. Kobenhaven. 1943. 3. — *Enpinøer*: Die Permeabilitätspathologie. Springer, Wien, 1949:755. — *Favilli*: Wien. klin. Wschr. 1952. 64. 23. — *Fischer*: Oedema and Nephritis. N. Y. 1921. — U. a.: Virch. Arch. 1914. 253:789. — *Gerlach*: Virch. Arch. 1923—24. 247:294. — *Gersh*: cit. de *Broux*. — *Gersh—Catchpole*: Am. J. Anat. 1949. 85:457. — *Hass—MacDonald*: Am. J. Path. 1940. 16:525. — *Heidenhain*: Moellendorff Hdb. 1/2. — *Heilmeyer*: Klin. Wschr. 1952. 37—38:865. — *Hench—Kendall* s' b.: JAMA. 1950. 144:1327. — *Holmgren—Wilander*: Z. Mikrosk. Anat. Forsch. 1937. 42:242. — *Hudac* stb.: Proc. Soc. exper. Biol. Med. (Am.) 1949. 72:526. — *Hueck*: Virch. Arch. 296. —

U. a.: Münch. med. Wschr. 1938. 85. 1—5. — *Huze'la*: A sejtközösség szervezete. 1942. Budapest, Egyetemi Nyomda. — *Je iszeo*: Szovj. Orv. Tud. ref. Szemle; Patologia 2. 36. kiadv. 1953. jún. — *Jeneu—Törő*: Virch. Arch. 1936—37. 298:87. — *Jorpes* stb.: J. Biol. Chem. (Am.) 1948. 176:277. — *Klemperer*: Bull. New York Acad. Med. 1947. 23:581. — U. a.: Ann. Int. Med. 1948. 28:1. — U. a.: Am. J. Path. 1950. XXVI. 4:505. — U. a.: Bull. New York Acad. Med. 1952. 2, 28:204. — *Klemperer—Polack—Baehr*: Arch. Path. 1940. 29:859. — U. a.: Arch. Path. 1941. 32:569. — U. a.: JAMA. 1942. 119:331. — *Klinge*: Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 1933. 27:1. — *Köl iker*: Verhandl. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg. 1861. 2:141. — *Lansing* stb.: Anat. Rec. 1952. 114. 4:555. — *Lee—Reinhardt*: Science. 1953. 117:295. — *Lepesinszkája*: A sejtek képződése az élő anyagból. Budapest, Akad. kiadó, 1951. — *Ludwig—Boas*: Endocrinology. 1950. 46:291. — *Ludwig—Boas—Soffer*: Proc. Soc. exper. biol. Med. 1950. 73:137. — *Masugi—Yä—Shu*: Virch. Arch. 1938. 302:39. — *Máté—Filipp—Matkó*: Magyar Belorv. Arch. II. 4. — U. a.: Magyar Belorv. Arch. II. 5—6. — *Mayer—Palmer—Smyth*: J. Biol. Chem. 1937. 119:501. — *Meyer*: Advances in Protein Chemistry: Acad. Press. Inc. Publishers, 1945. Vol. 2. — U. a.: Physiol. Rev. 1947. 27: 335. — U. a.: Ann. N. Y. Acad. Scie. 1950. 52. 7:961. — *Meyer—Regan*: J. Clin. Invest. 1949. 28:56. — *Morgagni*: De sedibus et causis morborum, 1761. — *Neumann*: Arch. f. mikr. Anat. 1880. 18:130. — *Orsós*: Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1936. Bd. 87. — *Penney—Brigid—Balfour*: J. Path. a. Bact. 1949. 61:171. — *Pollack*: Arch. Path. 1940. 29. 859. — *Randerath*: Virch. Arch. 1947. 314:388. — *Reichert*: cit. Ständenath. — *Rich*: Bull. of the Hopkins Hosp. 1942. 71:123. — *Rich—Gregory*: Bull. of the Hopkins Hosp. 1943. 72:65. — *Rindf eisch*: cit. Ständenath. — *Ronhányi*: Schweiz. Ztschr. f. Path. u. Bakt. 1949.

XII. 3:253. — *Rössle*: Virch. Arch. 1943. 311:252. — *Rössle—Yoshida*: Beitr. z. path. Anat. u. entw. Path. Bd. 45. — *Rusznayák—Földi—Szabó* stb.: M. T. A. Orvostud. Oszt. Köz. 1953. IV. 2. — *Schade*: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. T. Steinkopff, Dresden—Leipzig, 1923. 605. old. — *Schauenstein—Rump*: Ztschr. f. Biol. 1952. 105, 2:117. — *Schürmann—MacMahon*: Virch. Arch. 1933. 291:47. — *Seichert—Wins e*: cit. de Broux. — *Se ye*: The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Montreal, 1950. Acta. Inc. Med. Publishers. — *Selye—Horava*: Second Annual Report on Stress. Montreal, 1952. Acta Inc. Med. Publishers. — *Simonetta*: Boll. Ma. Orecch. ecc. 1951. 69:6. — *Speranskij*: cit. Alpern. — *Spieß*: cit. Ständenath. — *Ständenath*: Ergebnisse. 1928. XXII. 2:70. — *Stricker*: cit. Ständenath. — *Stamm ler*: Frankf. Ztschr. f. Path. 1921. 25:391. — *Szakanyan*: Szovj. Orvostud. Ref. Szemle. Patologia. 2. 36. 1953. jún. — *Szmirnova—Zamkova*: Am. Rev. Soviet. Med. 1943—44. 1. — U. a.: Arch. pathol. 1946. 5—6. — *Szoko off—Mund—Kantor*: Am. J. Path. 1951. 27:1037. — *Sylvén*: Acta Chirurg. Skand. 1942. 86:65. — *Talmage*: cit. de Broux. — *Talajev*: Klin. Wchnschr. 1929. 8:124. — *Trubenhaus—Amromin*: J. Labor. and Clin. Med. 1950. 36:7. — U. a.: Endocrinology. 1949. 44:359. — *Unna*: Ehrlichs Enzykl. d. Mikrosk. Technik. 1903. Bd. I. — *Virchow*: Die Zellulärpathologie. Berlin, 1858. — *Vis nyevszkij*: cit. Alpern. — *Wassermann*: Moellendorff Hdb. 1/2. 606. — *Waters*: Am. J. Path. 1950. 26:697. — *Wolpers*: Virch. Arch. 1944. 312:292. — U. a.: Frankf. Ztschr. f. Path. 1950. 61:417. — *Wu*: Virch. Arch. 1937. 300:373. — *Za evinszkája* — *Vo'kova* — *Konstantinová*: cit. Bikov. A hyaluronsav és a fiziol. jelen. ősege. Moszkva. — *Zavarzin*: O. D. K. Vüpuszk. 1947. 2:68. — *Zazibin*: Ztsch. f. mikr. anat. Forsch. 1930. 22:1. — U. a.: Uszpehi szovremennoj biologii. Moszkva, 1951. XXXI. 3.

## K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

### Carcinoid típusú bronchus adenoma két operált esete

Irtó: FORGÁCS ISTVÁN dr.

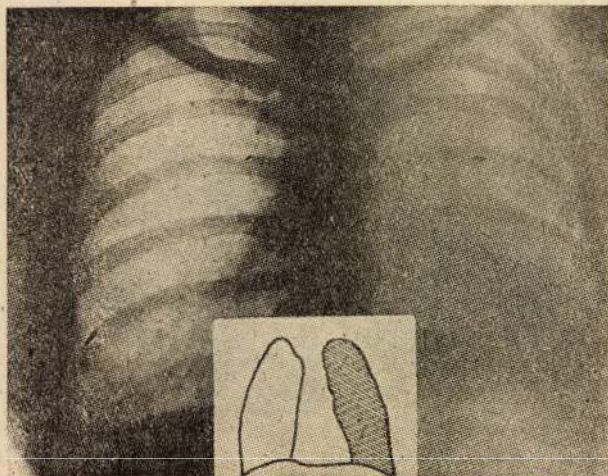
A jóindulatú hörgődaganatok kb. tízszer ritkábban fordulnak elő, mint a bronchus carcinomák. Megoszlásuk gyakorisága sorrendben: adenomák, papillomák, fibromák, chondromák, lipomák és cysták. Valamennyi jóindulatú bronchus tumor malignussá válhat, leggyakrabban az adenomák. A bronchus adenomák bizonyos fajtái különösen hajlamosak a rosszindulatú elajulásra és áttétek képzésére. A metastasis okozó bronchus adenomák gyakrabban előforduló faja a kevert típusú bronchus adenoma, ritkábban okoz áttételt a carcinoid típusú bronchus adenoma. Egyes szerzők feltételezik, hogy a bronchogen carcinoma eredetét a kevert típusú bronchus adenomákban kell keresnünk. A carcinoid típusú bronchus adenoma morphologiai sajátágaiban igen hasonló a Langhans által leírt vékonybél carcinoidokhoz, azonban nincsenek meg benne a bélcarcinoidokra jellemző argentafíns sejtek. A carcinoid típusú bronchus adenoma rendszerint a mediastinális nyirokcsomókban okoz áttétet. Közöltek olyan esetet, melyben a daganat észlelése után 5 hónappal már metastasis jelentkezett, más esetben pedig a tumor 30 éves fennállás után okozott áttétet. A carcinoid típusú bronchus adenomák igen ritkán előforduló daganatféleségek. A Mayo-klinikán 1937-től 1952-ig 111 bronchus adenomát kezeltek s

ebből 9 bizonyított carcinoid típusú metastasist okozó bronchus adenomának.

A következőkben két operált, szövettani vizsgálatigazolt carcinoid típusú bronchus adenoma esetünket ismertetjük.

L. K. 26 éves nőbeteg, 1951. januárjában került klinikánkra. Betegsége 1950. márciusában kezdődött. Hirtelen nagy mennyiségű vért köpött, majd 1950. májusában tüdővérmése megisméltódott. Feltételezték baloldali tüdőfolyamata miatt több ízben töltést végeztek, azonban pleuralis izzadmány lépett fel, s emiatt a töltést abbahagyták. Ugyanezen idő alatt a beteg 460 g PAS-t kapott. Ezután más kórházban bronchoscopiát és próba-excisíót végeztek s azzal küldték klinikánkra, hogy a balhörgőjében biztosan meg nem állapítható jellegű tumora van. A beteg elmondja, hogy a bal mellkasfelében tompa fájdalmi vannak, fullad. Sokat köhög, köpete nincs. Az utolsó 6 hét alatt 5 kg-ot fogyott. Fizikális vizsgálatnál a bal rekesz nem tér ki. A bal rekesz felett 4 harántujnyi területen rövidült kopogtatási hangot észleltünk, az egész bal tüdő felett elszórtan vegyes jellegű szörcsörej volt hallható. Egyéb szervekben fizikális vizsgálatigazolt eltérést nem találtunk. Pulzus: 92 min., RR: 120/80 Hg mm.

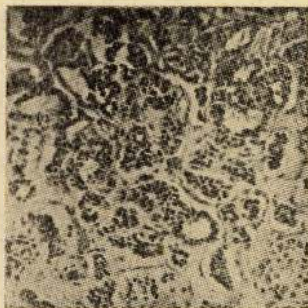
Vizsgálati leletei: Vvs: 3,900.000, fvs: 6000, hgb: 74%, süllyedés: 25/45 mm, EKG: sinus rhythmus. Myocardialis laesio nem észlelhető. Vizelet: neg. Mellkas átvilágítás és felvétel: a bal mellkasfél teljes egészében, felső részében egyenetlenül, alsó részében intenzívebben árnyékoló (1. ábra).



1. ábra.

A bronchographia a bal főbronchus egyenetlen deformáltságát mutatta. A főbronchus distal felé erősen beszűkült. Az elvégzett tomographia a hát felől számított 7, 8, 9 cm-es rétegekben a tracheát jól láthatóvá tette. A trachea teljes egészében balra dislocált, a bal főbronchus deformált, distalis részében teljesen beszűkült. A beteget transfúziókkal műtétre készítjük elő.

1951. jan. 21-én műtét (prof. Petrovskij): Visnyevszkij-féle érzéstelenítésben postero-lateralis behatolás a b. VII. bordaközben. A tüdő lapszerint le-



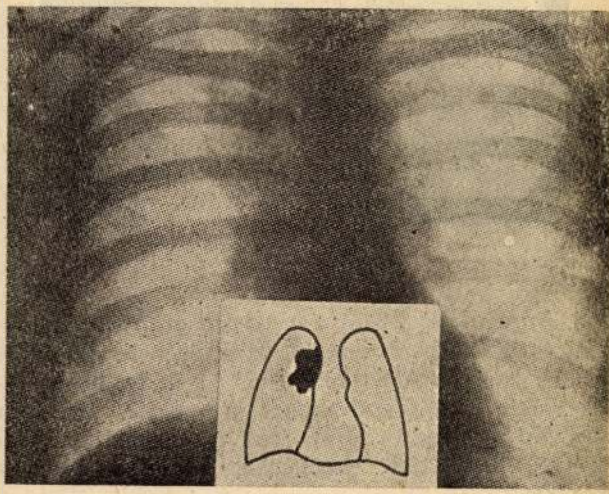
2. ábra.

van tapadva. A hilus környékét áttapintva kitűnik, hogy a bal főbronchus belsejében kb. 2×2 cm nagyságú el nem mozgatható képlet foglal helyet. A hilus képletek izolálása és lekötése után a tüdőt eltávolítjuk, majd a bronchus-csonkot három rétegben zárjuk. A mellkasba állandó drainsövet helyezünk és ezen át a mellkast leszívjuk. Zavartalan gyógyulás után betegünk 1951. márc. 6-án hagyta el a klinikát.

A daganat szövettani vizsgálata a következő (94/1951): A főbronchus 25 mm átmérőjű és ennek üregébe egy 28×20×20 mm nagyságú daganatgöb domborodik be. A tumor kis fészkes és köteges szer-

kezetű. Kis köb alakú, világos plasmájú, kerek, finom chromatin szerkezetet mutató magvú hámsejtekkel épül fel. A fészkek között finom kötőszöveti nyalábok látszanak. A sejtek atypiát nem mutatnak, a szöveti kép nyugodt és leginkább a vékonybélcarcinoidokra emlékeztet. Az elváltozás nem teljesen benignus, ezt a szomszédos nyirokcsomóba való benövése mutatja (Endes dr.). (2. ábra.)

K. J. 43 éves nőbeteg, 1952. augusztusában jelentkezett klinikánkon. Betegsége 1947-ben kezdődött. Fulladt, nehezen tudott nyelni, folyadék nyeléskor köhögési inger lépett fel. Ezen panaszai miatt 1947-ben az egyik belklinikán vizsgálták. Az akkor elvégzett rtg.-vizsgálat a jobb paratrachealis tájon a tüdő felé élesen elhatárolt, nyeléskor lefelé, köhögéskor kifejezetten felfelé mozgó, nem pulzáló, tumoros jellegű árnyékot mutatott ki. A megbetegedést a hilus közelében lévő inoperabilis tumornak tartották, amely rövid fennállás után tekintélyes nagyságot ért el. A beteget rtg.-besugárzásra utasították.



3. ábra.

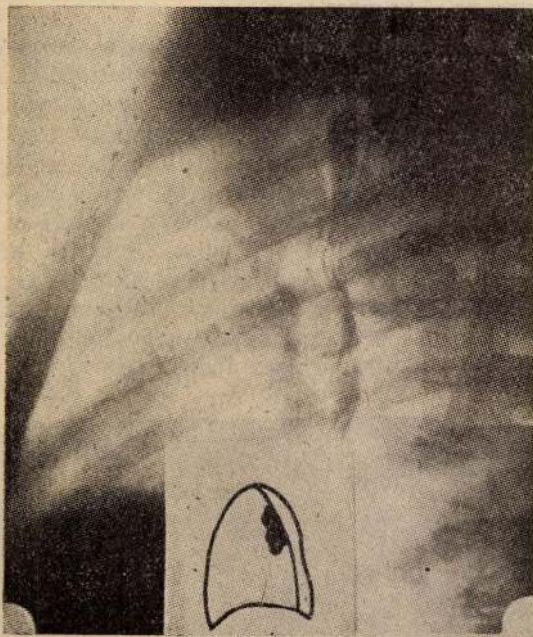
20 rtg.-besugárzás után a beteg légzési panaszai megszűntek, nyeléskor voltak csak kisebb fájdalmak a szegycsont mögött. 1952 júliusában nyelési panaszai ismét kiújultak, erősen fulladt.

Fizikális vizsgálatnál a szívtompulatot balra megnagyobbodottnak találtuk. A pulmonalis II. hangja ékelt. A rekeszek magasabban állanak, a jobb tüdő felett a kopogtatási hang kissé rövidült. Pulsus: 76/min. RR: 220/110 Hg mm.

Vizsgálati leletei: vvs: 3,900.000, fvs: 4800, hgb: 67%, süllyedés: 35/50 mm, EKG: balszív túlsúly, myocardialis laesio. Vizelet: neg. Cassoni-reactio: neg. Mellkas átvilágítás és felvétel: a D. VI. magasságában kb. galambtojásnyi lágyrészárnyék helyezkedik el. Profil felvételen a jobb felső mező medialis részén a középpárnyékhoz galambtojásnyi, intenzív árnyék csatlakozik, amely kb. a hilus mélységében helyezkedik el (3. és 3/a ábra).

Bronchographia: A jobb felső mező medialis részén lévő lágyrészárnyék a tracheát és a jobb főbronchust jobbról benyomja és a felső lebenyhörgöket kissé lefelé nyomja.

A beteg összes leleteit áttekintve s az 1947. óta fennálló tumort is figyelembevéve, az a véleményünk alakult ki, hogy malignitás kizárható. Előkészítés után 1952. augusztus 26-án műtétet végeztünk (prof. Rubányi). 1/4%-os novocain érzéstelenítésben j. o. postero-lateralis behatolás a VI. borda eltávolításá-



3/a ábra.

val. A jobb felső lebeny a hátsó fali pleurával lapszerint és szalagosan összenőtt és a lebenyben kb. 4×4 cm nagyságú tumor tapintható. Az összenövésnek oldása után a jobb felső lebenyt eltávolítjuk. Drain a mellkasba, réteges varrat, leszívás. Zavartalan gyógyulás után 1952. szeptember 30-án hagyta el a klinikát.

Az eltávolított tumor szövettani vizsgálata (1092/1952.) 12×8×3 cm nagyságú kiirtott jobb felső tüdőlebeny, felszíne sima, halvány szürkésvörös, márványozott rajzolattal. Pihepárna tapintatú. Állományában 2×2×2 cm-es tokkal bíró göb foglal helyet, metszlapja szürke, körülötte a tüdőállomány légtartó (4. ábra).

A vizsgálat daganat felszínét rostos kötőszövetes tok borítja, mely alatt sejtdús tumorszövet látszik. A daganat stromája általában igen gyér, túlnyomólag kis kerek, halványplasmájú sejtekből áll. Egyes részletekben fészkes elrendeződés, más területeken pedig mirigylumenszerű elrendeződés figyelhető meg. A daganatsejtek egy része sötét, chromatidus, pyknotikus magvú. A tumorsejtek hámeredetűeknek látszanak és igen nagy hasonlóságot mutatnak a bél argentaffin tumoraihoz, a carcinoidokhoz. Magoszlások nem láthatók, de bizonyos atypia megfigyelhető. A tokot egy helyen a daganatsejtek át is törik (Takácsi-Nagy dr.). A készítmény szövettani képe pontosan egyezik közölt első esetünkével (lásd 2. ábra).

Két esetünket elsősorban ritkaságuk miatt közöljük. Az irodalomban 1952-ig megközelítőleg 700 bronchus adenomát közöltek. Ebből 78 bizonyult carcinoid típusú metastasist okozó bronchus adenomának. A carcinoid típusú bronchus adenomát potentialisan malignusnak kell tekintenünk és emiatt a szer-



4. ábra.

vezetből megfelelő tüdőresectio (segmentresectio, lobectomy, pneumectomy) segítségével feltétlenül el kell távolítani.

**Összefoglalás.** Két műtéti úton eltávolított carcinoid típusú bronchus adenoma esetünkről számolunk be. Eseteinkkel kapcsolatban is beigazolódtott a tüdőtumorkok diagnosztikájának nehézsége. Első esetünkben a beteget tüdőöltéssel és PAS-sal kezelték, csak az igen részletes vizsgálatok elvégzése után derült ki betegségének mibenléte. Második esetünkben a beteg 5 évig élt panaszt okozó tüdődaganaatával a műtétet megelőzően. Az első esetben a tumort pneumectomyával, a második esetben lobectomyával távolítottuk el. A szövettani vizsgálat mindkét esetben a ritkán előforduló carcinoid típusú bronchus adenomát mutatta.

Betegeink a műtét óta állandó ellenőrzés alatt állanak, panaszmentesek, munkájukat ellátják. Metastasisra utaló tünet egyiküknél sem áll fenn.

**IRODALOM:** 1. *Abrikosov:* A részletes kórbonctan alapjai. (Tankönyvkiadó, Budapest, 1951.) — 2. *Ashworth:* Arch. of Path. 1941. 32, 272. — 3. *Dávid:* Orvosi Hetilap, 1953. 94, 189. — 4. *Coleman & Neuhoj:* J. Thorac. Surg. 1949. 18, 149. — 5. *Foremann:* Annals of Surg. 1952. 136, 838. — 6. *Geraszimova A. V.:* Klin. Med. 1951. 7, 27. — 7. *Goldmann:* J. Thorac. Surg. 1949. 18, 137. — 8. *Graham:* J. Thorac. Surg. 1945. 14, 106. — 9. *Jampolszkij G. Sz.:* Voj. Med. Zsurn. 1948. 10, 6. — 10. *Kassai:* Tüdődaganatok és bronchoskópia. (Sebész nagygyűlés, 1951.) — 11. *McBurney:* Surg. Gynec. & Obs. 1953. 96, 482. — 12. *Neubuerger:* Atlas of histologic diagnosis in Surgical Pathology 110 (Baltimore, 1951). — 13. *Rubinstein G. R.:* Szovj. Med. 1948. 7, 31. — 14. *Sassu-Dobraj:* Orvosi Hetilap 1953, 1953. 94, 241. — 15. *Szavickij:* Chirurgija, 1950. 8, 28.

A Kaposvári Közkórház (igazgató: Wirth Ferenc dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Szabó Béla dr.) közleménye

## Peritonitis acuta chylosa esete

Írta: ifj. KELEMEN ENDRE dr.

A kevésbé gyakran előforduló acut hasi kórképek között is ritkaság a heveny chylosus peritonitis. Eddig mindössze 18 esetet közöltek. Olyan kis szám ez, hogy minden további eset nyilvánosságot érdemel, annál is inkább, mert a kórkép viszonylag kevésbé ismert és klinikai képe megismerést.

Zs. I. 60 éves fm., 1953. VII. 23-án este mentők szállítják be osztályunkra, elesett állapotban, intenzív hasi fájdalommal. A beteg elmondja, hogy két hete időnként enyhe epigastriális fájdalma; vannak, étkezésről függetlenül, ezek azonban munkájában nem zavarták. Tegnap este, bőséges vacsora után kiment a kúthoz és ott vizet húzott. Eközben hirtelen úgy érezte, hogy hasában valami »megszakadt«, majd rögtön igen heves fájdalmak lepték meg úgy, hogy összegörnyedt és elesett. A fájdalmak azóta egyre fokozódtak, s időnként bélgörcsös, kólikás jellegűek voltak. Széklet és szelek azóta nem távoztak, hasát puffadtnak érzi. Hányingere sűrűn volt, de nem hányt. Míthogy egyre rosszabbul lett, orvost hívtak, aki azonnal beszálította. Soha azelőtt hasonló panaszai és egyéb lényegesebb betegsége nem volt.

**Felvételi állapot:** Közepesen fejlett és táplált, elesett beteg, enyhe shock-állapotban, facies abdominalissal. Pulsus: 90/min., alacsony, rhythmusos, RR: 120/85, hőmérséklet: 37,5 C°. Látható nyálkahártyák kissé cyanotikusak. A nyelv száraz, bevont. A mellkas fizikális vizsgálata kórosat nem mutat. A has felvüvödött, meteorikus. A küldökök felé az alhas egész területén nagyfokú spontán- és nyomásérzékenység punctum maximum nélkül. Ugyanitt mérsékelt, de kifejezett izomvédekezés. Az egész has felett szerle dobos kopogtatási hang, helyenként fémes csengéssel. Hallgatózások a has néma, a köldök fölött jobbra és feléle roccsanás váltható ki. Lépmáj nem tapintható. Az idegrendszer részéről eltérés nincs.

**Rtg-átvitálgatásnál** puffadt, gázos vékonybélkacsok konturjai és több vékonybél-niveau volt látható. **Rectalis lelet:** a Douglas enyhén bedomborult és érzékeny, légpárnatapintatású. Vizelet: neg. Fvs: 8700. RN: 68 mg%. Se—Cl: 94 mEq/l.

**Diagnózisunk:** mélyen ülő strangulációs vékonybél-elzáródás, valószínűleg kezdődő peritonitissal. Ezért Can-

tor-szondát vezetünk le (a duodenumból 150 ml epés, nem faeculens tartalmat szívunk ki), majd plasmatransfusio védelmében, helyi érzéstelenítésben műtétet végzünk: jobboldali pararectalis metszés. A hasüreg megnyitása után, abból fehér, tejszerű, szagtalan, már első pláncban sem gennynek imponáló folyadék ürül. A hasüri folyadék eca. 250—300 ml-nyl, főleg a Douglasban és a belek között, az ileocecalis tájon helyezkedik el. A vékonybél distalis szakasza erősen puffadt, gázzal és folyadékkal felt, paralytikus, még a jejunumkacsok külleme és peristaltikája normális. A visceralis hashártya hyperaemiás, szürkés-zavaros, néhol fényvesztett. Fibrin-képződés nem látható. A mesenteriumot átvizsgálva kiűnik, hogy annak főleg a puffadt ileumkacsokhoz tartozó szakaszain a tág nyrokutak feltűnő fehér érhalózatként rajzolódottak ki, sőt néhol a bélfal is fehér, háfozatos belöveltséget mutat. A distalis ileumszakasz mesenteriuma egy helyen, férfibenyérnyi területen fehéres-szürkén oedemaszerűen átvüvödött, megduzzadt. Különösen itt, de a mesenterium más helyein is megnagyobbodott, lobos nyirokesomók láthatók. Mechanikus akadály sem a vékony-, sem a vastagbél hosszában nincsen. A többi hasüri szerv sem mutat kóros elváltozást, kivéve a vékony és sorvadt féregnyulvány, melyet lapszerűli, megöregést okozó összenövésai miatt eltávolítunk (szöv. lelet: Occusio proc. vermiformis). A hasüreget ezután gondosan kitaljuk és drainezés nélkül zárjuk.

A beteg műtét után kezelése különösebb problémát nem jelentett. 38 fokig emelkedő lázai negyednapra megszűnnek. Széklete 24 óra múlva beöntésre megindult, hasa ugyanakkor lényegesen felpuhult, a meteorismus csökkent. A Can'tor-csővet 36 óra múlva eltávolítjuk, majd 2 nap múlva pépes, de zsírszegény étrendet írunk elő. Végeredményben — átmeneti extrasystoliától eltekintve — a beteg simán gyógyult és teljes jólétben, elsőlegesen gyógyult sebvel VII. 31-én távozott. (X. 2-án megejtett ellenőrzés alkalmával teljesen panaszmentes és munkaképes.)

A hasüri folyadék makroszkóposan chylusnak imponált, ennek megfelelően tenyésztéses és kékenti készítményben való vizsgálatban sterilnek mutatkozott, a mikroszkóp alatt azonban számos zsírcsepp volt látható.

Ismeretlet: esetünk minden tekintetben egyezik az eddig között 18 esetben észlelt körülményekkel.

1. táblázat

Szerző	Nem	Megelőző trauma az anamnesisben	Közvetlen anamnesis	Praeoperatív dg.	Műtét
Boerema .....	fi	—	—	Ulcus perf.	Lapar. explor.
Davis .....	fi	—	—	Acut	Drain
Davis .....	fi	—	—	hasi	Drain
Davis .....	nő	—	—	katasztrófa	Drain
Djemtza .....	fi	4 éve herniotomia	—	Ileus	Lapar. explor.
Guldmann .....	fi	—	Has-contusio	—	Varrat + t. imponade
Hall—Morgan .....	fi	—	Has-contusio	Műtét nem történt,	csak punctio
Hansen .....	fi	4 hava mozes mesent. nyes.-ók excisioja	Has-contusio	—	Lapar. explor.
Karp—Harris .....	nő	19 éve appendekt.	—	Cholecystitis ac.	Drain
Kléber .....	fi	—	—	Append. perf.	Lapar. explor.
Luzay .....	fi	2 éve traumat. ileumruptura	Étkezés után	—	Lapar. explor.
Muier .....	fi	—	—	Ulcus-perf. Embol.?	Lap. expl. + append.
Neumann .....	fi	—	Has-contusio	—	Lapar. explor.
Papenberg .....	fi	—	Étkezés után	—	Lapar. explor.
de Planque .....	fi	—	—	Append. perf.	Lapar. explor.
Rosarius .....	nő	—	Étkezés után	—	Lapar. explor.
Rouffart—Marin .....	nő	—	—	—	Drain
Zdenkovic .....	fi	1. és 2. éve has-op.	Székelés után	Ileus strang.	Lapar. explor.
Kelemen .....	fi	—	Étkezés után, erőködés	Ileus strang.	Lap. expl. + append.

A peritonitis acuta chylosa a mesenterium egy nyirokerének rupturája miatt keletkezik. A szabad hasüregbe és a mesenterium lemezei közé kifolyó nyirok peritoneális izgalmat és a (megfelelő szakaszon) bélbénulást okoz, ezért heveny hasi tünetekkel jár. Emiatt nem azonosítható a ductus thoracicus vagy cisterna chyli sérülését követő és chronikus jellegű chylascitissel, sem chyluscysták rupturája vagy retroperitonealis tumorok komprimáló hatása miatt létrejött hasüregi chylusfelszaporodással. Ezeknek lefolyása, progressiója és kimenetele is merőben különbözik a peritonitis acuta chylosától (Karp és Harris).

A mesenterialis nyiroker-repedés és így a heveny, chylosus peritonitis létrejöttének előfeltétele a hasi nyirokpangás. Normális teltségű nyirokerek sérülése (pl. műtét kapcsán) mindennapos, chylosus peritonitis mégsem keletkezik, mert ahhoz a pangás szükséges. Ez utóbbi genesisében megelőző traumák, műtétek szerepét veszik fel, melyek a mesenterium hegesezése révén a nyirokutak elzáródását okozhatják, de ilyen faktor hiányában egyedül egy bőséges étkezés is feltételezhető a chylusstasis okoként. A pangó nyirokerek rupturája spontán is létrejöhet (Rosarius, Papenberg, Maier esetei), vagy azt a hasúri nyomás fokozódása váltja ki (erőlködés, székelés, trauma). Az alábbi táblázatban foglaltuk össze az irodalomban ismertett esetek anamnestikus adatait. Ezeket mérlegelve, Zdenkovic a megbetegedést két csoportba sorolja: ép nyirokutakban fellépő chylusstasist követő trauma okozza a peritonitist, vagy megelőző betegségek vagy műtétek miatt elváltozott, pangó nyirokerek kis hasúri nyomásfokozódásra már rupturálnak. Esetünkben előzetes trauma hiányában a bő étkezést és az azt követő erőlködést kell a kórkép kifejlődéséért felelőssé tenni.

A megbetegedés heveny hasi katasztrófa (többnyire ileus vagy peritonitis) klinikai képében jelentkezik. Ezért 16 beteget azonnal operáltak (egyét csak 7 nap múlva). A dg.-t műtét nélkül felállítani csupán Hall és Morgan betegénél sikerült, haspunctio útján (a szülők a műtétbe u. i. nem egyeztek bele). A laparotomia alkalmával a szabad hasúri, jellemző színű, tejszerű, steril folyadék mellett (chylus) a mesenteria-

lis nyirokutak feltűnő teltsége jellemző. A mesenterium egy helyen duzzadt, átívódott, a szomszédos bélszakaszok puffadtak, atóniások. E helyen van a nyirokérszakadás is, azt pontosan azonban nem lehet identificálni, noha — mint Guldman esetében — a nyirokfolyás esetleg megfigyelhető az átívódott mesenterium egy pontján. A mesenterialis nyirokcsomók minden esetben jelenősen duzzadtak.

A dg.-nak a laparotomia révén való felállításával a sebészi therapia lényegileg befejeződött. A chylust kiiktatjuk és a hasüreget teljesen zárjuk. A hashártyát izgató chylus eltávolítása és a műtétet követő akárcsak néhányórás koplalás alatt a nyirokpangás megszűnik, a mesenterialis chylusödema felszívódik, s a beteg — mint az eddig közölt valamennyi esetben — rövidesen meggyógyul. (Öt esetben drainálták csak a hasüreget, sőt Guldman a chylusfolyás helyét elvarrta és tamponálta is, de ez szükségtelennek látszik.) Az egy nem-operált beteg is meggyógyult. A műtét tehát minden bizonnyal nem szükséges, azonban a peritonitis acuta chylosa anélkül gyakorlatilag nem diagnosztizálható. A postoperatív therapia különleges feladatot nem jelent, 1—2 napos koplalás és zsírszegény étrend a gyógyulást talán meggyorsítja.

**Összefoglalás:** A peritonitis acuta chylosa rendkívül ritka acut kórkép. Az irodalomban a közleményben ismeretettel együtt mindössze 19 esetről számolnak be. A betegség nem azonosítható a jól ismert okok miatt kifejlődő chylascitissel. Heveny hasi tünetekkel jelentkezik, oka a pangó mesenterialis nyirokerek rupturája. A tüneteket a hasüregbe kifolyó chylus és bélbénulás okozza. A dg. csak exploratív laparotomia útján lehetséges: a hasüregben tejszerű, steril chylus található, a mesenterialis nyirokutak tejfehéren, feltűnően injiciáltak, maga a mesenterium egy helyen átívódott. A chylus kiiktatása és a hasüreg zárása után a gyógyulás gyors és így a prognózis jó.

**IRODALOM:** Karp L. M. és Harris F. I. JAMA. 1951. 147, 656. — Davis N. P.: Pennsylv. M. J. 1939. 43, 142. — Luzuy M.: Mém. Ac. Chir., Paris, 1941. 67, 131. — Maier R. L.: JAMA. 1940. 114, 2300. — Rouffart—Marin J.: Brux. méd. 1951. 31, 472. — Zdenkovic A.: Zbl. f. Chir. 1953. 78, 259.

## U J Í T Á S O K

A Fővárosi Károlyi Sándor Közkórház Sebészeti Osztálya (ideiglenes megb. igazgató: Ujszászy László dr., osztályvezető főorvos: Györfy Ferenc dr.) közleménye

### Részlegesen záró (semioclusió) érfogó

Irtá: NOVAK ISTVÁN dr.

Egy új műszert készítettünk, szerkezetét az 1. és 2. ábra mutatja. Használata, az ilyen célra szolgáló műszerekkel összehasonlítva, több szempontból előnyös. Főleg porto-caval, spleno-renal anastomosis végzésére alkalmas. Két ér fogható bele, az anastomosishoz az ereket együtt tartja, így ennek elvégzéséhez csak egy műszer szükséges a műtét területén, ez az érvarratot nagyon megkönnyíti. Mindkét éren

semioclusiót tudunk létrehozni, az anastomosis készítésekor a vér a fogó alatt tovább áramlik. Fogazata csak az advenitiát fogja, megakadályozza az ér kicsúszását, 16 fog jut 1 cm-re, egy fog 1 mm magas, alapja 0,5 mm (Potts), a fogó hossza 15 cm, a fogak vége pontszerű. A szorító 3 ága lehetővé teszi, hogy egy-egy ér kerüljön a fogó két-két fogazott szára közé, ez biztosít legjobban a kicsúszás ellen. Alakja

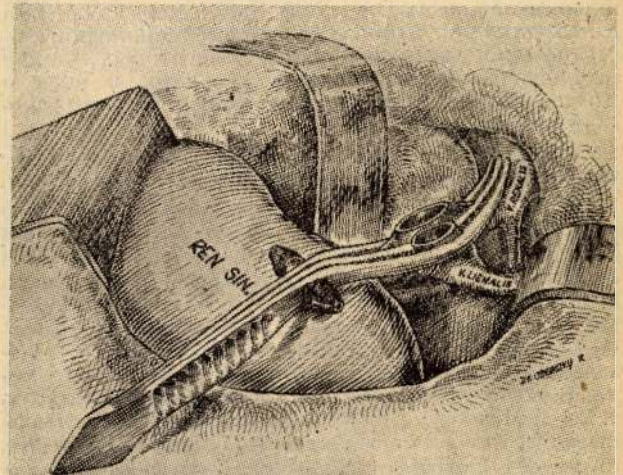
olyan, hogy helyet alig vesz el, a látást nem zavarja. Varrás közben a fonál bele nem akad, mivel a műszer felszínei lekerekítettek. A műszer először cadaveren

és kutyakísérletekkel (11 eset) porto-caval és spleno-renal anastomosisnál próbáltuk ki.

Végül embereken, portalis hypertensio (420 viz



1. ábra. A jobb felső sarokban thoracoabdominalis metszés. Portocavalis anastomosis, az érfogó in situ. Az érfogó in situ nagyobbán és keresztmetszetben (A—A).



2. ábra. Spleno-renal anastomosis embereken, termino-lateralis anastomosis, az érfogó alkalmazás közben.

mm, dg.: Laennec cirrhosis) miatt, thoraco-abdominalisan végzett termino lateralis spleno-renal anastomosisnál (op.: Novák István dr.) jó eredménnyel alkalmaztuk a műszert.

A műszer hazai anyagokból és hazai eszközökkel készült, póto:ja a hasonló, drága, külföldi műszereket.

Esetünket részletesen máshol közöljük.

IRODALOM: Potts: Surg., Gyn. & Obst. 1949. Vol. 188. (571—576).

## OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Эден Райка, Шандор Керешши: Новая клиническая классификация некоторых заболеваний мелких сосудов голени. *Neuroangiostis cruris haemosiderosa*. Этиопатогенез «язвы голени».

Авторы описывают новый клинический синдром под названием *Neurangiostis cruris haemosiderosa*, при котором первичными изменениями являются: изменение структуры периферических нервов, дисплазия сосудов и их постоянная регенерация, постоянное кровотечение по поводу диapedеза и наконец прочный, т. е. прогрессирующий гемосидероз. В развитии процесса главную роль играют нейроваскулярные функциональные изменения, а затем и органические, развившиеся на фоне нарушения кортиковаскулярной регуляции. Этот процесс независим от варикозно го расширения вен, и с последним также не связаны ни многочисленные вторичные явления (воспаление, атрофия, дегенеративные изменения и т. д., а в частности язва голени), а они являются последствием вышеупомянутой картины болезни. Клинические и гистологические данные свидетельствуют о том, что это заболевание можно отнести к обширной группе «язвенных» и «вегетативных» (Хетеньи) болезней.

Dr. Ödön Rajka und Dr. Sándor Kórossy: Über eine neue klinische Einheit auf dem Gebiete der Kleingefässerkrankungen des Unterschenkel. *Neurangiostis cruris haemosiderosa*. Die Ätiopathogenese des «Unterschenkelgeschwürs».

Unter dem Namen «Neurangiostis cruris haemosiderosa» wird eine neue klinische Einheit beschrieben, deren primäre

Grundelemente strukturelle Veränderungen der peripheren Nerven, dysplastische Zustände der Gefäße, eine ständige Neubildung von Gefäßen, und ständige Blutungen per diapedesim, sowie eine bleibende, bezw. progredierende Haemosiderose bilden. In Gang gesetzt wird der Prozess hauptsächlich durch neurovaskuläre Veränderungen funktioneller und später organischer Natur, welche durch Störungen der kortikovaskulären Steuerung entstehen. Der Vorgang erweist sich als von den Pliektasien unabhängig, und die vielen sekundären Erscheinungen (Entzündung, Atrophie, degenerative Veränderungen usw., besonders aber Unterschenkelgeschwüre) sind letzten Endes nicht Folgen der Varizenbildung, sondern die der N. c. h. Klinische und histologische Befunde sprechen dafür, dass die N. c. h. der grossen Gruppe der «Geschwürkrankheiten» oder der «vegetativen Krankheiten» (Hetényi) zuzurechnen ist.

Лайош Содораи, Ева Шовари: Данные к гистологической картине *neuroangiostis cruris haemosiderosa*.

1. Гистологическое исследование 49 случаев *neuroangiostis cruris haemosiderosa*, сопровождающихся язвой голени указывает, что в подавляющем большинстве случаев отмечаются своеобразные капиллярные изменения, для которых характерными являются образование клубочков из кровеносных сосудов, кровотечение и значительный гемосидероз. В одной части случаев к вышеупомянутым изменениям примыкают еще изменения со стороны подкожной артериальной сети: утолщение стенки сосудов, эластичная фрагментация и т. д.  
2. В возникновении этих своеобразных изменений



решающую роль нужно приписывать *нервной системе*, что подтверждается кроме результатов капилляроскопии и фармакологических исследований также и данными морфологических исследований нервов кожи. Согласно последним, во первых, при ангиозе наблюдаются морфологические изменения в находящихся в коже аксонах (гиперплазия, аргентофилия, варикоз и т. д.), а во вторых, между патологически измененными аксонами и ангиозными очагами определяется тесная топографическая связь.

Dr. Lajos Szodoraу and Dr. Éva Sóváгу: *Beiträge zur Histologie der Neuroangiosis cruris haemosiderosa.*

1. Die histologische Untersuchung von 49, durch Unterschenkelgeschwür komplizierten Fällen von Neuroangiosis cruris haemosiderosa ergab in der überwiegenden Mehrzahl derselben das Vorhandensein eigentümlicher Veränderungen in den Kapillaren, welche durch die Bildung von Gefäßknäueln, Blutung und hochgradige Haemosiderose gekennzeichnet sind. In einem Teil der Fälle kommen noch Veränderungen des arteriellen Gefäßnetzes hinzu, wie Gefäßwandverdickung, Fragmentation der elastischen Fasern usw. 2. Bei der Entstehung dieser eigentümlichen Gewebsveränderungen ist dem *Nervensystem* eine Hauptrolle zuzuschreiben. Ausser den Ergebnissen klinischer, kapillarmikroskopischer und pharmakodynamischer Untersuchungen sprechen für die Richtigkeit dieser Ansicht noch Befunde bei der *morphologischen Untersuchung der Hautnerven*, die nebst Veränderungen (Hyperplasien, Argentophilie, Varikositäten usw.) der Achsenzylinder in den an Angiose erkrankten Hautgebieten, eine engere topographische Beziehung zwischen den pathologisch veränderten Achsenzylindern und den angiotischen Herden erkennen lassen.

Михаль Хораньи, Иштван Жолдош: *Тромбоциты в консервированной крови.*

Применяя в своих опытах «тест ретракции», авторами было доказано, что в консервированной крови, спустя 6 дней тромбоциты уже не являются функционально нормальными, хотя их количество неизмененное. Из этого следует, что при трансфузии с целью остановки кровотечения переливаемая кровь должна быть чем более свежей, особенно в случаях, когда желательным является именно достижение действия тромбоцитов. Тромбоциты крови, охраняемой в сосудах с «не увлажняемой» стенкой (целлоидин, парафин), также могут повреждаться, но — судя по некоторым признакам — такой способ хранения более бережлив.

Dr. Mihály Horányi und Dr. István Zsoldos: *Die Plättchen im Konservblut.*

Mittels des Retraktionstests wurde nachgewiesen, dass die Plättchen im Konservblut nach 6 Tagen nicht mehr funktionell vollwärtig sind, obzwar ihre Zahl unverändert bleibt. Blut, dass zum Zweck der Stillung einer Blutung transfundiert wird, soll daher möglichst frisch sein, besonders wenn eine Plättchenwirkung erwünscht ist. Während der Aufbewahrung des Blutes in einem Behälter aus «unbenetzbarem» Material (Zelloidin, Paraffin), werden die Plättchen zwar ebenfalls geschädigt, aus anderen Zeichen beurteilt scheint jedoch die Aufbewahrung eine schonendere zu sein.

Dr. Бела Герман и др. Альберт Прегун: *Электрокардиографические исследования у гипертонических больных, во время лечебного сна.*

1. Авторы во время лечебного сна наблюдали за электрокардиограммой в первой и второй стадии гипертонической болезни. 2. Они нашли, что отрицательные электрокардиограммы после лечебного сна не изменяются или же наблюдается отклонение участка ST и более низкий зубец T, во время лечебного сна будут частью нормальными, частью же более выраженными. 4. В случаях поврежденный мозга, сердца, почек на почве артеросклероза, под наркозом наблюдаются большие отклонения

участка ST от нормы, а зубец T будет более низким. 5. Между временем, на протяжении которого присутствуют жалобы, и изменением электрокардиограммы в течение лечебного сна имеется тесная связь.

Dr. Béla Hermann und Dr. Albert Pregun: *Das Elektrokardiogramm bei Dauerschlafbehandelten Hochdruckkranken.*

1. Verfasser untersuchten das Verhalten des Ekg bei 55, mit Dauerschlaf behandelten Hochdruckkranken des ersten und zweiten Krankheitsstadiums. 2. Bei Kranken mit negativem Ekg-Befund ergibt sich nach dem Dauerschlaf ein unverändertes Ekg oder aber eine Abweichung der S—T-Strecke und eine niedrigere T-Welle. 3. In Fällen, bei denen früher eine geringfügige Deviation und eine niedrigere T-Welle bestand, werden die Kurven nach dem Dauerschlaf normal, z. T. werden die Veränderungen ausgesprochen. 4. In Fällen mit arteriosklerotischer Schädigung des ZNS, des Herzens und der Nieren, wird während des Dauerschlafes die S—T-Abweichung stärker und die T-Welle niedriger. 5. Zwischen der Dauer der Hochdruckbeschwerden und des Verhaltens des Ekg im Dauerschlaf scheint ein Zusammenhang zu bestehen.

Ласло Матко: *Патология основного вещества соединительной ткани.*

Приведа вкратце литературный обзор патологии внескелеточной субстанции соединительной ткани, автор подробно трактует нормальное строение основного вещества соединительной ткани, а также патомеханизм его разрушения. На нескольких примерах иллюстрируется повышение содержания гиалуроновой кислоты при различных патологических изменениях, а затем описывается возникновение при деполимеризационных процессах муцинозного отека, а также склеротической, амилонидной, гиалиновой и фибринойной дегенераций. В дальнейшем автор занимается в статье с т. з. «коллагенными болезнями».

В связи с изменением основного вещества соединительной ткани, автор трактует один частичный вопрос патогенеза воспаления на основании того наблюдения, что гормоны гипсфиза и надпочечников оказывают благоприятное влияние на соединительнотканную реакцию. Подчеркивает значение ряд опытов указывающих на тесную связь соединительной ткани с нервной системой. Рассматривая литературу приходится установить, что большинство опытов заключалось лишь в собирании данных, хотя имеется несколько таких вопросов, разрешение которых является необходимым. До сих пор мы еще не располагаем подходящим методом для исследования патологии основного вещества соединительной ткани.

Dr. László Matkó: *Die Pathologie der Bindegewebsgrundsubstanz.*

Nach einem kurzem Überblick über die Entwicklung der Lehre von der Pathologie der Extrazellulärsbstanz des Bindegewebes, behandelt die Arbeit den normalen Aufbau und den Pathomechanismus des Abbaues der Bindegewebsgrundsubstanz ausführlich. Die Anreicherung an Hyaluronsäure bei verschiedenen Krankheitsprozessen wird an mehreren Beispielen dargestellt und im Zusammenhang mit den Depolymerisationsvorgängen die Entstehung der Sklerose, des Amyloids, des mucinösen Oedems und der fibrinoiden Degeneration erläutert. Es folgt eine Besprechung der sogenannten «kollegenen Krankheiten». Im Hinblick auf die Veränderungen der Bindegewebsgrundsubstanz wird eine Teilfrage der Entzündungspathogenese, nämlich die der Beeinflussbarkeit der Reaktion des Bindegewebes durch Hypophysen- und Nebennierenhormone hervorgehoben.

Zuletzt wird die Bedeutung gewisser Versuche betont, deren Ausfall auf intime Beziehungen zwischen Bindegewebe und Nervensystem hinweist.

Ein Überblick über die Literatur ergibt, dass die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen zumeist nur ein Tatsachenmaterial anhäufen. Da jedoch auf vielen Gebieten noch zwischen den Einzelangaben Lücken klaffen, konnten

die Kenntnisse betreffs der Pathologie der Grundsubstanz des Bindegewebes noch nicht zur erwünschten Synthese gebracht werden.

Иштван Форгач: *Два оперированных случая карциноидной аденомы бронха.*

Автор дает отчет о двух случаях карциноидной аденомы бронха, удаленной оперативным путем. Эти случаи тоже подтверждают трудность диагностики опухолей легких. В первом случае больной был лечен пневмотораксом и ПАСК-ой и только после очень подробного его обследования было выяснено настоящее заболевание. Во втором случае 5 лет как у больного имелись жалобы, вызываемые опухолью легких. У первого больного опухоль была удалена пульмонектомией, а у второго больного путем лобэктомии. В обоих случаях при гистологическом исследовании была установлена редко встречающаяся карциноидная аденома бронха. После операции, у больных, находящихся под постоянным контролем, отсутствуют жалобы, они трудоспособны и нет признаков, указывающих на наличие метастазов.

Dr. István Forgács: *Über zwei operierte Fälle von Bronchialadenom vom karzinoiden Typus.*

Bericht über 2 Fälle operativ entfernten Bronchialadenoms vom karzinoiden Typus. Auch in diesen Fällen zeigte sich die Schwierigkeit der Diagnose von Lungentumoren. Im ersten Fall wurde der Patient mit Pneumothorax und PAS behandelt; nur nach sehr langer Beobachtung konnte die wahre Natur des Leidens erkannt werden. Im 2. Fall lebte der Kranke 5 Jahre lang vor der Operation mit seinen, durch den Lungentumor verursachten Beschwerden. Im ersten Fall wurde der Tumor durch Pulmonektomie, im zweiten durch Lobektomie entfernt. Die histologische Untersuchung zeigte in beiden Fällen das seltene Bronchialadenom vom karzinoiden Typus. Die Patienten stehen seit der Operation unter ständiger Kontrolle, sind beschwerdefrei und arbeitsfähig. Zeichen, die auf das Vorhandensein von Metastasen hindeuten, fehlen bei beiden.

Эндре Келемен младший: *Случай peritonitis acuta chylosa.*

*Peritonitis acuta chylosa* является чрезвычайно редкой острой картиной болезни. Включая и этот случай, в литературе описано 19 случаев. Эта болезнь не является тождественной с хиласцитом, в развитии которого играют роль известные причины. Появляется она с брюшными симптомами, а причиной ее является прорыв мезентериальных лимфатических сосудов. Симптомы развиваются вследствие поступления хилуса в брюшную полость и паралича кишок. Постановка диагноза возможна лишь при эксплоративном剖腹сечении: как правило, в брюшной полости определяется стерильный хилус, подобный молоку, мезентериальные кровеносные сосуды выражено инъцированы с молочнобелым оттенком, а брыжейка на одном месте пропитана. После удаления хилуса и закрытия брюшной полости отмечается быстрое выздоровление, так что предсказывание хорошее.

Dr. Endre Kelemen jr.: *Über einen Fall von Peritonitis acuta chylosa.*

Die Peritonitis chylosa ist ein ausserordentlich seltenes Krankheitsbild. Der Fall, der hier beschrieben wird, ist der 19-te der Weltliteratur. Die Krankheit ist keineswegs mit dem, aus wohlbekanntem Gründen entstehenden Chylascites identisch. Sie beginnt unter akuten abdominalen Erscheinungen infolge Ruptur der gestauten mesenterialen Lymphgefäße. Die Symptome werden durch den, in die Bauchhöhle sich ergießenden Chylus und die Darmlämung verursacht. Die Diagnose wird nur durch explorative Laparotomie ermöglicht: die Bauchhöhle enthält milchähnlichen sterilen Chylus, die mesenterialen Lymphgefäße sind auffallend weiss injiziert, das Mesenterium selbst an einer Stelle imbibiert. Nach Absaugen des Chylus und Verschluss der Bauchhöhle erfolgt schnelle Heilung; die Prognose ist daher günstig.

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Ismerjék meg a magyar kutatók a hazai szakirodalmat!

*T. Szerkesztőség!* Az Orvosi Hetilap 1953. 29. sz.-ban Hetényi Géza dr. professzor és Magyar Imre dr. egy eset kapcsán felhívták a figyelmet arra a gyakran ismétlődő jelenségre, hogy magyar kutatók az irodalom összeállításakor nem említik hazai szerzők munkáit.

Ez kétségteljesen helytelen, bár tagadhatatlan, hogy magyar orvosok bibliográfiájában a hazai irodalmi adatok felkutatása néha igen fáradságos munkát jelent. A kérdés végleges megoldását a magyar orvosi irodalom fejlődésére jelenti majd, de addig is szeretném — amennyire módomban áll — segítségemet felajánlani. Aspiránsi munkámmal kapcsolatban összeállítottam a hazai gastro-enterológiai szakirodalom jegyzékét (includive máj, pancreas) a felszabadulástól napjainkig. Ezen a tárgykörön belül bárkit szívesen tájékoztatok a megjelent munkákról (cím, szerző neve, megjelenés helye, ideje).

Tisztában vagyok vele, hogy ez csak a töredék töredékét jelenti, de táán mások hasonló segítségével együtt valami segítséget csak jelent majd a szerzőknek az orvosi bibliográfia elkészítéséig.

Varró Vince dr.  
Szeged, I. Béklinika.

\*

*T. Szerkesztőség!* Az O. H. múltévi 29. sz.-ban Magyar dr. kartárs és Hetényi dr. akadémikus sorait olvastuk: »Ismerjék meg a magyar kutatók a hazai szakirodalmat!« Ugyanebben a számban jelent meg ifj. Kelemen Endre dr. nagyon szép és kimerítő munkája: »A postoperatív kaliumhiány kórtana és gyógyítása« címen. Részletes külföldi irodalmi ismertetést ad, de nem említi meg az O. H. egyik számában megjelent ugyanazon tárgyú dolgozatot: I. Réthly E.: *Az Ekg QT szakaszának mérésének gyakorlati jelentősége.* (O. H. 1953. 26.)

Valószínű, hogy a fenti dolgozat Kelemen dr. kéziratának beküldése után jelent csak meg, de a korrekúra alkalmából elhelyeztet megjegyzésből: az olvasó még láthatja volna, hogy a hazai irodalom sem marad ki az értékes közleményből.

Várkonyi Győző dr.

## H I R E K

**Meghívó.** A Pathológus Szakcsoport januári tudományos ülését folyó hó 15-én, d. u. 4 órakor tartja a budapesti II. sz. kórbonctani intézet tantermében, melynek tárgya: 1. Sályi Gy.: Kutyák vírus májbetegsége. 2. Somogyi B.: Adatok a subpectoralis tájék sebési anatómiájához. 3. Varga E.: Az idegrendszer befolyása az átültetett daganat növekedésére. 4. Nagy I.—Sávay Gy.—Csillik B.: A peripheriás idegrendszer phosphatase aktivitása naphthylphosphat módszerrel végzett vizsgálatok alapján. 5. Csillik B.—Sávay Gy.—Pintér I.: Az emberi serum protein fractióinak esteraze aktivitása. 6. Kádár F.: Adatok a szív ereinek összehasonlító anatómiájához. Vidéki előadók útiköltségét a szakcsoport fedezi.

**Pathológus Szakcsoport Vezetősége.**

**Az Országos Sportegészségügyi Intézet** orvosainak tudományos ülése az Intézet nagytermében, XII., Alkotás-u. 48. sz. alatt; 1954. január 23-án, d. e. 10 órakor. Targysorozat: 1. Széll Lajos dr.: Aplasticus anaemia. Gyomorvérzés transfúziós nehézségekkel. 2. H. Sárfi Erzsébet dr.: A májfunctió vizsgálatok és értékelésük. 3. Arnóti Tibor dr.: A kérekpársport élettana.

**A Fül-gégeszaksoport** felkérésére az I. számú Sebészeti Klinika hörgőtani- és fül-orr-gégészeti osztályának orvosi kara (vez. Kassay Dezső dr., az orvostudományok kandidátusa) »Bronchológia« címmel előadás-sorozatot tart a bronchológia iránt érdeklődő szakorvosok számára. Az első előadás január 23-án, szombat on lesz; az előadások ideje minden hónap első három szombatja, délben 12—2 óráig, az I. számú Sebészeti Klinika (VIII., Baross-utca 23—25.) III. emeleti bronchológiai előadótermében.

## PÁLYÁZATI HIRDETÉMÉNY

**Budapesti Orvostudományi Egyetem.**

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Orthopaediai klinikájához tartozó 653. kulcsszámú **egyetemi tanszék-vezető docensi állásra pályázatot hirdeték.**

A kinevezendő egyetemi tanszékvezető docens kötelessége résztvenni az orvostanhallgatók elméleti és gyakorlati oktatásában, valamint a klinika gyógyító, tudományos és adminisztratív munkájában.

A pályázónak orthopaed szakorvosnak kell lennie és járatosnak a fentebb felsorolt kötelességek végrehajtásában. Előnyben részesül olyan pályázó, aki szakorvosságának elnyerése óta legalább 10 évet töltött klinikai vagy kórházi orthopaed osztályon, az egyetemi hallgatók oktatásában már tapasztalatokat szerzett és tudományos fokozattal rendelkezik.

Tekintettel arra, hogy az Orthopaediai klinikának traumatológiai osztálya van és egyik feladata a sérültek gyógyítása, a kinevezendő egyetemi tanszékvezető docensnek a traumatológiában is járatosnak kell lennie, ezért előnyben részesül az a pályázó, aki műtőorvos vagy sebészszakorvos.

A pályázati határidő a hirdetésnek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 3 nap.

A pályázathoz melléklendők a számlista 1—12. alatti okmányai.

A megfelelően felszerelt pályázati kérelmeket a Budapesti Orvostudományi Egyetem dékányi hivatalához (VIII., Üllői-út 26. sz.) kell benyújtani.

*Gegesi Kiss Pál dr. s. k. dékán.*

### Az Orvostudományi Dokumentációs Központ

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

#### NERVIZMUS 5. sz. 81. kiadvány

a következő cikkeket tartalmazza:

*Sztrelnsuk, I. V.:* A differenciáló hipnoterápiás behatás terén szerzett tapasztalatok a két jelzőrendszerrel szóló pavlovi tan fényében.

*Makarücev, A. I.:* A táplálkozás és a felső idegműködés.

*Csukicsev, I. P.:* Közös vonások Pavlov, valamint Vegyenszkij és Uchtomszkij elméleti tételeiben.

*Kuprijanov, V. V.:* Az interoceptorok oxigénhiányában.

*Gracseva, L. Sz.:* A magasabbrendű idegműködés funkcionális állapotában beállott változás hatása a gyomornedvkiválasztás nagyságára és jellegére, valamint a gyomornedv savtartalmára.

*Livencev, N. M.:* Az elektronarkózis különböző fizisainak mechanizmusa Pavlov tanainak megvilágításában.

*Bogacsenko, L. Sz.—M. I. Szeredina:* A Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája Elnökségének I. P. Pavlov emlékének szentelt, az altatásos kezelés kísérleti és klinikai problémájával foglalkozó kibővített ülésszaka.

*Kotljarevszkij, L. I.:* Állatok felső idegműködésének különböző intoxikációk által okozott zavarai és e zavarok kísérletes terápiája.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint kapható az Orvosi »Semmelweis« Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	T á r g y
1954. január 18. hétfő.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, előadóterem. IX., Nagyváradi tér 2.	déllelőtt ¼9 óra	<i>Az Intézet tudományos dolgozói</i>	1. Szovjet szakmai irodalom ismertetése. 2. <i>Fehér Gyula, Horányi Ernő és Andriiska Ferenc:</i> Vidéki városaink szemétkézeltése. 3. A szemétszállítás és grűjtés eszközei vidéki városainkban. 4. A szemétk végleges elhelyezésének módszerei vidéki városainkban.
1954. január 19. kedd.	II. sz. Szemészeti Klinika. VIII., Mária-u. 39.	délután ¼9 óra	<i>Tűdőgyógyász Szaksoport</i>	<i>Szigeti Pál dr.:</i> Adatok a tbc-s betegek lázának kérdéséhez. (Erzékenységi vizsgálatok.)
1954. január 20. szerda.	Állami Gyermekevődő Intézet. VIII., Üllői-út 86.	délután 2 óra	<i>Az Intézet orvosi kara</i>	<i>Focher László dr. és Fűredé Erzsébet dr.:</i> Körtörténetbemutató-sok az idegosztályról.
1954. január 22. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácssterem. II., Vörös Hadsereg-útja 116.	délután ¼3 óra	<i>Az Intézet orvosi kara</i>	<i>Gallai Margit dr., Annau Magda dr., Korona Árpád dr., Ambrózy György dr.:</i> Betegbemutató-sok.
1954. január 24. vasárnap.	Az ankét helyét később az O. II.-ban közöljük.	déllelőtt ¼10 óra	<i>A Szabadsághegyi Gyermekszanatórium</i>	Ankét. Az Isonicid alkalmazása a gyermektuberkulózisban.

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

### TARTALOMJEGYZÉK

#### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

- Földvári Ferenc dr. és Flórián Ede dr.:** Mély gombás fertőzésekről, különös tekintettel a blastomycosisra — — 85
- Vértes Bódog dr.:** Adatok az ál-pozitív reakciók kizárására különös tekintettel a Neurath-féle verifikációs próbára — — — — — 93
- Mérei Gyula dr.:** Histopathologiai vizsgálatok tonsillitis chronica eseteinél — — — — — 96
- Gyermek László dr.:** Adrenocorticotrop hormon gyors biológiai meghatározása — — — — — 100

#### ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

- Friedrich László dr. és Takács Ferenc dr.:** A fekélybetegség gyógyítása liquiritiával — — — — — 102
- Vargha Gyula dr.:** A fekélybetegség kezelése Extr. Liquiritiae-vel — — — — — 104

#### KAZUISZTIKA

- Czikajló Gyula dr. és Fehér Mihály dr.:** Waterhouse-Friedrichsen syndroma öregkori esete — — — — — 105
- Sassy D. Gábor dr., Fráter Miklós dr. és Sebők Lóránd dr.:** A spontán légmell ritkább szövődményei — — — 108
- Lázár Dezső dr.:** Heveny hasi tünetek miatt operált Mucha-Habermann-kór — — — — — 110
- Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 112
- Előadások, ülések (borító 4. oldal)

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felölös szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM, 4. SZÁM 1954. JANUÁR 24.

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felölös szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. \* Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-utca 6. Telefon 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám 51.878.241-46

### E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

*A Budapesti Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának*

*(igazgató: Földvári Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye*

#### **Mély gombás fertőzésekről, különös tekintettel a blastomycosisra**

*Irta: FÖLDVÁRI FERENC dr. és FLÓRIÁN EDE dr.*

A sarjadzógombák sokféle bőrbetegséget okozhatnak: a nagyhajlatokban felületes gyulladós folyamatokat, a láb- és kezujjak között erosio interdigitalis, dyshidrosist, paronychiát, balanoposthitis, a száj-, garat- és hüvely nyálkahártyájának, valamint a hallójáratnak a soorját. Ezen felületes folyamatokon felül létrehozhatnak mélyeket is, melyek érinthetik épügy a bőrt, mint csaknem az egész szervezetet. A mély blastomycosisoknak általában két formája szokott előfordulni: a Gilchrist- és a Busse—Buschke-féle. Az előbbi amerikai blastomycosis néven is ismeretes, mivel különösen Chicagóban és környékén észlelték először. Az utóbbit viszont európai blastomycosisnak is nevezik, mivel először Greifswaldban figyelték meg. A két típus ma már nem tekinthető földrajzilag megosztottnak, minthogy mindkettőt a világ legkülönbözőbb tájain is észlelték.

Mindkét alak előidézője sarjadzógomba. Régebben a Gilchrist-típus kórokozójának egyedül a blastomyces dermatitidist tekintették. Első leírója, mivel sarjadzó myceliumokat képez, az oidiumok közé sorolta. A Busse—Buschke-típus kórokozójának a cryptococcus hominist tartják. A két típus bőrtünetek szempontjából jól elhatárolható. Ujabb észlelések szerint az említettek kivül mindkettőt más sarjadzógombák is okozhatják és így ugyanazt a klinikai képet többféle sarjadzógomba is előidézhetheti. Arra is vannak adatok, hogy az egyéni milieutól függően ugyanaz a sarjadzógomba mindkét mélytípusú blastomycosist is létrehozhatja.

A fertőzés többnyire bőrsérüléseken át történik,

de belégzés útján, a tüdőn át is bekövetkezhetik. Elsődleges fertőzési helyek lehetnek a száj- és a bélrendszer nyálkahártyái is. A fertőzés módját az egyes esetekben ritkán és csak valószínűséggel sikerül kideríteni. Általában mezőgazdasági munkát végzők betegszenek meg, az iparban foglalkoztatottak ilyképeni megbetegedései ritkábban láthatók. Ezt magyarázza a sarjadzógombák igen nagy elterjedtsége a természetben (növények, gyümölcsök stb.).

A bőrtünetekben polymorph Gilchrist-típus rendszerint a fedetlen testrészekben, arcon, alsó és felső végtagokon, kezdetben körülírt, egyes, esetleg szétszóró, többszörös erythemákkal, cután beszűrődésekkel, vesiculákkal, néha bullákkal is jelentkezik. A tetemes nagyságot elérő beszűrődések, csomók beolvadásából tályogok, majd ezekből fekélyek keletkeznek. A rendszerint szabálytalan szélű, beszűrt környékű, rossz gyógyulási hajlamot mutató, gennyes felületű fekélyeken sarjszövet és ennek felszínén hyperkeratosis szokott képződni. A keletkezésükben többnyire cután csomók később a subcután szövetbe is leterjedhetnek. Előfordul az is, hogy először a subcután szövet szűrődik be. Ilyenkor a fekélyek is mélyebbek. Jellegzetesek az irhában lévő mikroabscessusok, melyeknek szerepük van a fekély széli tova-terjedésében. A fekélyek néha csupán központilag gyógyulnak, hegesednek, a széleken gyűrűszerűen haladnak tovább. A környéki mirigyek magától a gombás fertőzéstől nem szoktak megbetegedni, de másodlagos coccus-fertőzések folytán gyakran keletkeznek környéki lymphadenitisek. A folyamat 30 évig

is maradhat a bőrre lokalizálódva. Ilyenkor az általános állapot kezelésmentesen is évekig zavartalan lehet.

A belső szervekben képződő típus már kezdetben lázzal, hidegrázással, tüdőfertőzés esetén nyálkás-gennyes köpettel jár. A bőrben kezdődő fertőzésből bekövetkezhetik generalizáció, amikor tünetek lehetnek a pleurán, vesékben, belekben, csontokban stb. Elsődleges viscerális fertőzés esetén a generalizáció ritka. Alkalmunk volt látni két elsődleges csontblastomycosist is. Ilyenkor rendszerint a tibia betegszik meg. Az elsődlegesen megbetegedett csontról a folyamat a bőrre is ráterjedhet.

A bőrtünetek a Busse—Buschke-típusban is a fedetlen területeken (arc, nyak, végtagok) mutatkoznak, bár eltérő lokalizációk is előfordulnak. A fertőzés létrejöttének módjai azonosak a Gilchrist-típusával. A monomorph klinikai képben a subcután, cután, tömött csomók uralkodnak; erythemákat, exsudatív bőrtüneteket (vesicula, bulla) ebben a formában nem látni. Bár tünettaniilag változó alakokat ismertettek, mindezekben a subcután-cután csomós beszűrődések képezik a jellegzetes és legfőbb tüneteket. A Busse—Buschke által leírt első esetben már megnyilvánultak a kórkép legjellemzőbb sajátosságai: beszűrődéses csomók, ezek beolvadásából és áttöréséből keletkező többszörös, fájdalomtalan, granulált felszínű, hegesedő fekélyek, többszörös lymphadenitisek, különböző csontelváltozások (tibia, könyök, borda, osteoarthritis), tüdőtályogok, pleuritis purulenta. Ebben az első esetben a kórokozót a vérből is sikerült kitenyészteni.

Mindkét alak kórszövettani képében lymphocyták, epitheloid és Langhans-típusú óriássejtek vannak. Ezek között, vagy magukban az óriássejtekben megtalálhatók a többnyire kerek vagy ovális, esetleg egyik részükön kidudorodó, tokszerű udvarral körülvett blastosporák. A szöveti képben fonalak egyáltalában nincsenek.

A blastomycosis megállapításában óvatosan kell eljárni. A klinikai diagnózis megerősítéséhez a rendelkezésre álló laboratóriumi vizsgálatokat el kell végezni: kenetvizsgálat gennyből és kórszövettani vizsgálat blastosporákra, lehetőleg zárt tályogból tenyésztés maltose- vagy mézagaron, váladékkal vagy tenyészettel intraperitoneális ojtás tengerimalacra, esetleg intravénás ojtás ugyanígy nyúlra, cutánpróba, complementkötési reakció. Adódnak tünettaniilag jellegzetes esetek, melyekben mindezen vizsgálatok eredménytelenek. A betegséget azonban a minden tekintetben jellemző klinikai tünetek alapján a hasonló folyamatoktól (syphilis, tbc., lymphogranulomatosis inguinalis) még ilyenkor is el lehet különíteni. A már említett sajátos tüneteken felül a mély gombás folyamatok (aktinomycosis, blastomycosis, sporotrichosis) klinikai diagnosztikájában még további egységes jellegzetességek is értékesíthetők: a gyógyulóban lévő beszűrődések, fekélyek, újabb, esetleg többszöri reinfiltrációja, a már kialakult hegben ismétlődő tünetek.

Hazai vonatkozásban az esetek zömében a szokottól eltérő, ritkább alakban fordult elő. Ezekben a gluteális-tájon, néha perianálisan subcután-cután, az izmokat is beszűrő, alig fájdalmas csomók keletkeztek, melyek bár néha elkülönülten is megmaradtak,

többnyire kiterjedt, mély, kemény, masszív beszűrődésekké folytak össze. Ezek egyes részeiken beolvadtak és az így képződött tályogok gennyé sipolyokká át kerültek a bőr felszínére. Jellegzetes, hogy a sipolyok a mélyben egymással közlekedtek, amiért az egyik tályog megnyomására rendszerint több, néha számos sipolyon át ürült bőven genny. További sajátosság volt, hogy szóródó bőrcsomókat egy esetben sem észleltünk, valamint az is, hogy fekélyek egyszer sem keletkeztek. Környéki lymphadenitis csaknem mindig kifejlődött. A betegek érőbeli állapotukat hosszú időn át megtartották, általában láztalanok voltak, vagy alacsony hőemelkedések mutatkoztak, helyi fájdalomról nem panaszkodtak. A csomók beolvadása idején és után hidegrázások, magasabb hőmérsékletek előfordultak. Egy elhalt betegnél, akinek bőrelváltozásai hosszú évekig állottak fenn, ezekből carcinoma keletkezett.

A budapesti Bőrkinikán 15 oly esetet észleltünk, akiknél a bőrtünetek a mély blastomycosis egyik vagy másik típusának feleltek meg.

1. L. L.-né 42 éves csokoládégyári munkásnő. A klinikán 1950. IV. 7.—VI. 30-ig részesült fekvő betegként kezelésben. Betegsége 1949 júniusában kezdődött. Első tünete a jobb lábszár csomós, azután fekélyesedő beszűrődése volt. A csomók és fekélyek később szaporodtak. Felvétele előtt több helyen kezelték. Felvételekor a jobb lábszár alsó harmadában csaknem teljesen körkörös fekélyesedés volt látható. A bal lábszár alsó harmadában két kiterjedtebb, érzékeny, helyenként tályogosodó, pörkkel fedett beszűrődés, a jobb lábszár alsó harmadában pedig kb 2,5 cm-nyi átmérőjű, pontszerű bemélyedéseket mutató heg látszott. A klinikára való felvételekor lázas, azután többnyire subfebrilis volt.

Serológiai vizsgálat syphilsre negatív. Westergreen 70 mm/h. Vérékben kóros eltérés nem volt. Vizelet negatív. A gennyből mikroszkóposan gombaelemek kimutatni nem lehetett, gombatenyésztés a gennyből nem fejlődött, az áztatás nem fogant meg. Subfebrilis állapotai miatt cutánpróba gombavaccinával és tuberculinnal nem történt. Szövettan: tályogrészlet, melynek felületét kívülről élénk akanthosist mutató hám borította, számos mitosis; ez alatt keskeny rétegben lymphocytás, eosinophilisejtes beszűrődés. A tályog üregét leukocytákból, vörösvérsejtekből, szövettörmeléből álló massa töltötte ki. A tályog bennéleben és falában, extra- és intracellulárisan, Gram-pozitív gombaelemek voltak kimutathatók.

Kezelés: myocardialis laesio és magas Krogh-érték miatt csak szerves jódvegyület, helyileg a sarjszövet lekaparása, desinficiensek, hámosítók. A tünetek trabeculáris és pontszerű behúzódnásokat mutató hegekkel gyógyultak.

A kórkép Gilchrist-típusú blastomycosisnak felelt meg.

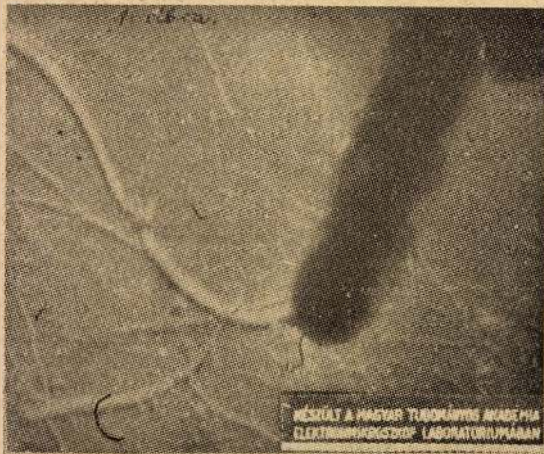
2. H. K.-né 63 éves nőbeteg, háztartásbeli. Betegsége klinikai felvétele előtt 14 hónappal kezdődött. A klinikán 1951. VII. 4.—XI. 24-ig részesült fekvő betegként kezelésben. Mindkét lábszáron vénatágulatok. Ugyancsak mindkét lábszáron beszűrődött környékű, forintnyi—ötfőrtinnyi zozugos szélű fekélyek. A fekélyek alapja gennyes lepedékekkel, helyenként pedig sarjszövettel borított. Az egyes fekélyek néhol összefolytak és a lábszár alsó harmadának jelentékeny részét elborították. A kórkép a klinikai észlelés kezdeti időszakában méginkább kibontakozott. A desinficiens borogatások és kenőcsök hatására ugyan egyes fekélyek gyógyulásnak indultak, azonban a központi lassú hegesedést gyűrűalakban rendeződő kis tályogok, illetőleg ezekből keletkezett fekélyek öveztek és így formán a folyamat a szélek felé terjedt. Méginkább jellegzetessé vált a kép azáltal, hogy a központi hegben újabb tályogok keletkeztek. A beteg klinikai tartózkodása alatt láztalan volt.

Serológiai vizsgálat syphilsre negatív. Westergreen 35 mm/h. Vérékben kóros eltérés nem volt. Vizelet negatív. Szövettan: akanthotikus, oedemas hám, a cutisban

kiterjedt necrosis körül óriássejtekből, fibroblastokból álló sarjszövet. A zárt csomókból nyert tenyészet lassan növe, sárgásbarnaszínű, sima, fénylő, kenőcsszerű, kb. 2 cm átmérőjű telep volt. A mikroszkópos kép schizosaccharomycesnek felelt meg. Helyenként hosszú fonalak voltak láthatók, melyek arthrosokra oszlottak, majd a részeknek megfelelő hosszúságú elemekre estek szét. Az elemek hosszúsága fénymikroszkóppal 1–2  $\mu$ , vastagsága 0,3  $\mu$  volt. Ezek elektronmikroszkópos képe (8100-szoros nagyítás) lekerekített végű, szivaralakú myceliumfragmentumokat (arthros) mutatott. Különös sajátosság volt, hogy ezek egyik végén, terminálisan egy-egy flagellum volt megfigyelhető (1. ábra). E tenyészetből készült autovaccinával a cutánpróba pozitív volt. Az intraperitoneális tengerimalac-ojtás nem fogant meg.

Kezelés: 13,5 g sulfamid, 10 millió E penicillin és megszakítással 230 g jódkálium. A klinikát saját akarata-ból hagyta el. Távozásakor a fekélyek jelentékeny része gyógyult, de voltak még nem gyógyult fekélyek is.

A kórkép Gilchrist-típusú blastomycosisnak felelt meg.



1. ábra.

3. B. A. 59 éves nőbeteg, háztartásbeli. A klinika járóbeteg rendelésén először 1952. I. 4-én jelentkezett és további kezelése is itt történt. 19 éve észlelte elváltozásait. Az alsó végtagokon elszórt hegék már lezajlott tünetekre utaltak. Mindkét lábszár felső oldalán több, lencsényi-forintnyi, barnászörös, egyenetlen és verrucosus felszíni sarjadzás volt észlelhető. A jelenségek közötti részén hegeképződés, a széli részekben a terjedési hajlam jeleként kis tályogok nyomán keletkezett lencsényi fekélyek mutatkoztak. Ugyanerre utalt a környéki kórkörös, kékesvörös bőrrel fedett beszűrődés is.

A cutánpróba polyvalens gombavaccinával erősen pozitív volt. Szövettan: a hám savósan átívódott és felazult volt, a hámsejtek a gyulladásnak megfelelően sok helyütt vakuolizáltak, helyenként erős akantosis látszott; a cután szövetben Langhans-típusú óriás- és epitheloid-sejtes beszűrődés mutatkozott. A corium mélyebb részében kerék, ovoid, néhol piskótaalakú, másutt oldalukon kidudorodó Gram-pozitív gombaelemek voltak láthatók. Ezeket szöványosan a hámában is meg lehetett találni. A gennyből tenyészet nem fejlődött.

Kezelés: 12 g sulfamid, subfocálisan a különböző kóros helyekre összesen 35 cg K-vitamin, helyi desinfectiensek és hámosítók. 1952. II. 11-én bőrlünetei gyógyultak voltak.

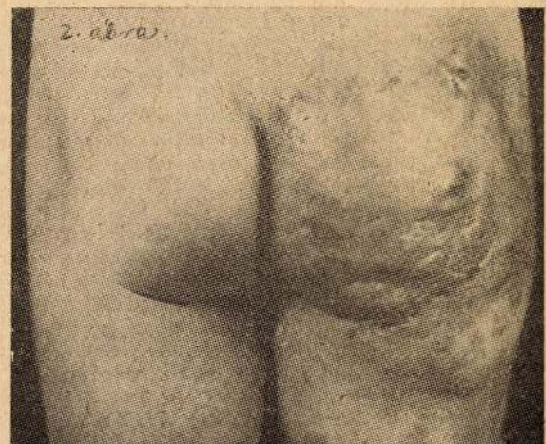
A kórkép Gilchrist-típusú blastomycosisnak felelt meg.

4. B. J. 43 éves földműves. Három ízben részesült fekvő betegként a klinikán kezelésben; első ízben 1939. II. 16.—1940. III. 2-ig, harmadik ízben 1944. IX. 12.—22-ig. Később sebészeti osztályon meghalt. Betegsége 1922-ben kezdődött a jobb gluteális tájon, mely, egymással összekötő csomókkal, melyekből tályogok és sipolyok kelet-

keztek. Erdemleges kezelésben felvételéig nem részesült. Felvételkor a jobb gluteális tájon a bőr és az izomzat keményen beszűrődött volt. A diffúz beszűrődésen kívül helyenként csomós beszűrődések mutatkoztak. A bőr a kóros részekben kékesvörösén elszíneződöttnek látszott. Helyenként tályogok voltak számos sipolyonyílással. A sipolyok a mélyben egymással közlekedtek, aminek következtében az egyik tályog megnyomására számos sipolyonyíláson át ürült bőven genny (2. ábra). Kezelése alatt általában láztalan, egész ritkán egy-egy napig lázas volt.

Serológiai vizsgálat syphilsre negatív. Vérvképben kóros eltérés nem volt. Vizelet negatív. Tuberculin negatív. Cutánpróba autovaccinával pozitívnak bizonyult. A gennyből cryptococcus tenyésztett. Szövettan: a kímelt szett cutáncsomóban akantosis, spongiosis, helyenként parakeratosis látszott; a leukocytákkal, lymphocytákkal és plasmasejtekkel beszűrt szövet sűrűn át volt szöve vastagfalú capillarissokkal. A kóros területen az elastikus rostok elpusztultak. A szöveti metszetben Gram-festéssel gombaelemek nem voltak kimutathatók.

Kezelés: 49,5 g sulfamid, 4,7 g solusalvarsan, 1,28 g



2. ábra.

Solganal B-oleosum, vaccina- és sajátvér-kezelés, helyileg röntgenbesugárzás, desinfectiensek. Bár a beteg zárult sipolyokkal hagyta el a klinikát, két évvel később a kóros területben carcinoma keletkezett, ami halálát okozta.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

5. B. J. 30 éves orvosi műszerész. A klinika járóbeteg-rendelésén 1943. IV. 16.—1944. IV. 20-ig részesült kezelésben. Tüneteit fél éve észlelte. Kezelésbevételekor a jobb arcfélen és orron a bőr lobos, helyenként a csonttal összekapaszkodott volt. A bőrben részben körülírt csomók, részben ezek beolvadásából tályogok mutatkoztak. A központjában hegesező folyamat széli részein a tova-terjedés módját magyarázó újabb csomók képződtek. Egyes csomókból keletkezett tályogok gennye sipolyokon ürült a bőr felszínére. A jobb buccális nyálkahártya egyenetlen felszíni volt.

Beigógyászati vizsgálat negatív. Serológiai vizsgálat syphilsre negatív. Westergreen 25 mm/h. Vizelet negatív. Koponya-röntgen negatív. A gennyből cryptococcus tenyésztett. A cutánpróba blastomycinvaccinával pozitívnak bizonyult.

Kezelés: 18 autovaccina- és 19 sajátvér-befecskendezés, 2,36 g Solganal B-ol., helyileg röntgenbesugárzás, desinfectiensek és hámosítók. A folyamat heg hátrahagyásával gyógyult.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

6. P. J. 53 éves mérnök. A klinikán fekvőbetegként 1949. VII. 23.—X. 21-ig részesült kezelésben. 26 év óta beteg. Különböző osztályokon változó diagnózissal részesült sulfamid-, sajátvér-, D<sub>2</sub> vitamin-, rubrophen-, autovaccina- és Röntgen-kezelésben. Tünetei a gluteális tájon

kezdődtek. Felvételekor a bal gluteális táj teljes egészében, mélyen az izomzatba terjedően beszűrődött volt. A folyamat baloldalon az ágyéktájra is ráterjedt. Hasonló tünetek mutatkoztak a jobb gluteális-táj izomzatában és bőrén. A beszűnt, kékesvörös bőr felszínén számos sipolyból bőven ürült hig genny. Általában láztalan, olykor subfebrilis volt.

Serológiai vizsgálat syphillire negatív. Westergreen 87 mm/h. Vörösvérsejtszám 3.400.000, fehérvérsejtszám: 12.000, fiatalok 4%, pálcika 6%, karéjosított 66%, monocyták 2%, lymphociták 22%. Vizelet negatív. Tuberculin negatív. A gennyből cryptococcus tenyésztett. A cutánpróba autovaccinával pozitívnak bizonyult.

Kezelés: vaccina, helyileg K-vitamin befecskendezések (napi 2–3 cg, összesen 100 cg) és desinficiensek. A beteg saját akaratából hagyta el a klinikát. Ekkor a beszűrődés lényegesen megkisebbedett volt. A sipolyok a bal ágyéktájon zárultak, a gennyedés tetemesen megkevesbedett és helyenként már elhegesedés látszott. Ezután még egy ideig a járóbeteg rendeltetésen nyert kezelést, majd innen elmaradt. Két évvel később a blastomycosisból folyó súlyos általában állapotban a II. sz. Belklinikára szállították be, ahol 24 óra után meghalt.

Az I. sz. Kórbonctani Intézetben történt boncolás a májban, vesékben, valamint a mellékvesékben amyloidosist mutatott ki. Szövettanilag a mellékvesék kérgében és velőállományában nagymennyiségű, gentiana-ibolyával metachromasiásan festődő anyag lerakódása volt megfigyelhető. A veseglomerulusok membrana basalisában, a máj interstitiális kötőszövetében és a pankreas körüli erek falában ugyancsak amyloid volt kimutatható. A bőrben szétszórott tályogok voltak, ezek közepe necrotikus volt, a necrosis körül számos leukocytával, lymphocytával és plasmasejtrel. A tályog körülírt sarjzövetben egy-egy cryptococcus volt található. A kórbonctani diagnózis megfelelt a betegség súlyosságának és az általában ilyenkor bekövetkező végső szaknak: amyloidosis hepatis, renum et glandularum suprarenalium, inde nephrocystitis, uraemia, oedema pulmonum, dysentheria uraemica, cystitis chronica, ascites, hydrothorax.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

7. R. J. 67 éves földműves. A klinikán 1950. III. 23.—IV. 25-ig fekvőbetegként részesült kezelésben. Betegsége 1942. nyarán a keresztcsont-táj alsó harmadában fájdalommal beszűrődéssel kezdődött. A beszűrődés 2–3 hónap után részben magától megnyílt, részben megnyitották. Ekkor a folyamat nyugalmi állapotba került és 1947. végéig csupán diónyi beszűrődésben nyilvánult meg. Ebben az időben a beszűrődött bőrben gennyet ürítő sipolyok keletkeztek és a röntgenklinikán 1600 r.-nyi besugárzást kapott. Felvételekor a crena ani felső csúcsán, valamint ettől jobbra és balra, a gluteális-tájra terjedően mély beszűrődést lehetett tapintani; a beszűrődés felett a kékesvörös bőrben számos sipoly nyílt. A kóros terület egyes részein kisebb-nagyobb, felületesebb és mélyebb tályogok látszottak. A beszűrődés a végbélnyílásig terjedt. A klinikán való ápolása alatt láztalan volt.

Serológiai vizsgálat syphillire negatív. Westergreen 11 mm/h. Fehérvérsejtszám: 13.000, vörösvérsejtszám 3.500.000. A kvalitatív vérvizsgálat kóros eltérés nem volt. Vizelet negatív. A gennyből cryptococcus tenyésztett. A cutánpróba autovaccinával pozitívnak bizonyult.

Kezelés: helyileg K-vitamin befecskendezések (napi 2–5 cg, összesen 108 cg), desinficiensek. A klinikát saját akaratából hagyta el. Távozásakor a beszűrődés kisebb volt, a sipolyok ugyan nem zárultak, de belőlük genny alig ürült. A klinikán ezután már nem jelentkezett.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

8. K. Gy. 35 éves MÁV alkalmazott. A klinikán 1951. III. 20.—V. 31-ig részesült fekvőbetegként kezelésben. Betegsége 1947. januárjában a bal gluteális-tájon beszűrődéssel kezdődött. A beszűrődések beolvadásából származó tályogokat több ízben megnyitották. Felvételekor a bal gluteális-tájon a bőr (tenyérszerű területen) kékesvörösen elszíneződöttnek, beszűrődöttnek látszott. Az elváltozás közepén 5 cm hosszú, 1,5 cm széles, részben elhegesedett

bemetszés volt észlelhető; helyenként sipolyokon át nyomásra genny ürült. A perianalisán lévő trabeculáris heg közepén egy-egy sipoly mutatkozott. A bal gluteus alsó szélén, oldalt, 2 cm-nyi, gyógyulóban lévő bemetszés látszott. A klinikán való tartózkodása alatt állandóan láztalan volt.

Serológiai vizsgálat syphillire negatív. Westergreen 2 mm/h. Vérvizsgálat kóros eltérés nem mutatkozott. Vizelet negatív. A gennyből cryptococcus tenyésztett. A cutánpróba pozitívnak bizonyult.

Kezelés: 141 g sulfamid, helyileg két ízben 150–150 r.-nyi röntgenbesugárzás és desinficiensek. Távozásakor jórészt gyógyult volt, csupán a bal gluteális-tájon maradt vissza diónyi beszűrődés.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

9. P. Zs. 47 éves segédmunkás. A klinikán 1951. V. 15.—VII. 20-ig részesült fekvőbetegként kezelésben. Betegsége 1945-ben a gát-tájon mogorónyi beszűrődéssel kezdődött, mely később tályoggá olvadt be. Felvételekor a jobb gluteális-tájon, a sacralis-tájra is ráterjedően mély, tömött beszűrődés volt tapintható. A beszűrődést fedő kékesvörös bőrben helyenként fillérszerű hegek és gennyet ürítő sipolyok látszottak. Kezelése alatt láztalan volt.

Serológiai vizsgálat syphillire negatív. Westergreen 30 mm/h. Vérvizsgálat kóros eltérés nem mutatkozott. Vizelet negatív. A gennyben mikroszkóposan gombaelemeket kimutatni nem lehetett, gombaanyagot a gennyből nem fejlődött. A cutánpróba blastomycosis-vaccinával pozitívnak bizonyult.

Kezelés: 38 g sulfamid, 39 g jódkálium, helyileg két ízben 150 r.-nyi röntgenbesugárzás és desinficiensek. Távozásakor a jobb gluteális tájon a bőr normális színű, a beszűrődés megkisebbedett volt.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

10. K. J. 37 éves gyári munkásnő. A klinikán 1951. IX. 24.—1952. V. 3-ig részesült fekvőbetegként kezelésben. Betegsége 1942-ben a genitofemorális hajlatbeli bőr beszűrődésével és sipolyokkal kezdődött. Eddig csak kenőcsös kezelést kapott. Felvételekor a genitofemorális hajlat, a jobb gluteális- és sacralis-tájak bőre beszűrődött, barnásvörös volt; e területek felszínén gennyet ürítő sipolyok nyíltak. A beteg területekben hegek látszottak. Az inguinális és femorális nyirokcsomók megnagyobbodtak. Mindkét oldali adnexitise volt. Klinikai kezelése alatt túlnormálisan láztalan, időnként subfebrilis volt, egy-egy napon pedig hőmérséklete 38 fok fölé emelkedett.

Serológiai vizsgálat syphillire negatív. Westergreen 89 mm/h. Vérvizsgálat érdemleges eltérés nem mutatkozott. Vizelet negatív. A gennyből mikroszkóposan gombaelemeket kimutatni nem lehetett, gombaanyagot a gennyből nem fejlődött, az állatoltás nem fogant meg. Tuberculin pozitív. A cutánpróba blastomycosis-vaccinával pozitívnak bizonyult. Szövettanilag: a sipolyvírásoknak megfelelően a cutisban az erek mentén lymphocytás, fibroblastos, plasmasejtes beszűrődés. Gombaelemeket szövettanilag nem lehetett kimutatni.

Kezelés: 55,4 millió E penicillin, 26 g sulfamid; ez utóbbit bőrkirántások miatt abba kellett hagyni. Helyileg a jobb gluteális-tájra összesen 450 r.-nyi röntgenbesugárzás, desinficiensek. Távozásakor a beszűrődés általában nagy fokban megkisebbedett, csupán a jobb gluteális-tájon és a crena ani környékén maradtak vissza kisebb beszűrődések, melyek felszínén egy-egy sipolyból genny ürült.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

11. Ny. S. 51 éves földműves. A klinikán 1952. II. 14.—III. 20-ig részesült fekvőbetegként kezelésben. Betegsége 1949-ben a végbélnyílás körül, később gennyedő csomóval kezdődött. Felvételekor a végbél körül, mindkét oldali gluteális-tájra is ráterjedően a bőr mélyreterjedően beszűrődött, lobos volt. A baloldali gluteális-táj bőrén sipoly látszott. Az elváltozás területén hegek és pigmentációk mutatkoztak. Mindkét inguinális hajlatban a meg-



nagyobbodott, kemény mirigyeket lobmentes bőr fedte. Klinikai gyógykezelése alatt láztalan volt.

Serológiai vizsgálat syphillisre negatív. Westergreen 62 mm/h. Vérékben érdemleges eltérés nem mutatkozott. Vizelet negatív. Frei-próba negatív. A gennyből mikroszkóposan gombaelemeket kimutatni nem lehetett, gombatenyészet a gennyből nem fejlődött, az állatojtás nem fogant meg. A cutánpróba blastomycin-vaccinával pozitívnak bizonyult.

Kezelés: 54 g sulfamid, helyi desinficiensek. A beszűrődések csökkenése után önként távozott a klinikáról.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

12. F. J. 71 éves nyugdíjas tisztviselő. A klinikán 1952. VIII. 1.—IX. 12-ig részesült fekvőbetegként kezelésben. Betegsége 1925-ben a gluteális-táj beszűrődésével kezdődött. Felvételekor a bal gluteális-táj bőre egész terjedelmében beszűrődött, kékesvörös volt. A beszűrődés közepén sipolyok, pörkös felrakódások, trabeculáris és pontszerű behúzódásokat mutató hegek látszóttak. A baloldali erősen megnagyobbodott inguinális és femorális nyirokcsomók nem fájtak. Klinikai kezelése alatt subfebrilis volt.

Serológiai vizsgálat syphillisre: Wa. + + +, Kahn: negatív, Meinicke: negatív. Westergreen 40 mm/h. A vérékben kóros eltérés nem mutatkozott. Vizelet negatív. Tuberculin pozitív. A gennyben mikroszkóposan gombaelemeket kimutatni nem lehetett, gombatenyészet a gennyből nem fejlődött. A cutánpróba polyvalens gombavaccinával pozitívnak bizonyult. Szövetten: nagyfokú hyperkeratosis, akantosis és papillomatosis. A cutis egész szélességében, részben perivasculárisan, részben elszórtan, lymphocytás, plasma- és Langhans-típusú óriássejtes beszűrődés volt látható. A sarjszövetben Gram-pozitív, kettőskontúrú, sötétben festődő, kerek, helyenként bimbózást mutató gombaelemeket lehetett kimutatni.

Kezelés: 19 ízben 1 mg syntestrin-befecskendezés, helyi desinficiensek. Személyes körülményei folytán távozott a klinikáról, amikor a beszűrődés és a sipolyokon át való gennyedés tetemesen csökkentek.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

13. H. R. 48 éves tisztviselő. A klinikán 1952. IX. 17.—XI. 18-ig részesült fekvőbetegként kezelésben. Betegsége 1921-ben jobboldali heregyulladásal kezdődött. Jobb herejét ugyanebben az évben eltávolították, majd 1925-ben a köldök alatt keletkezett beszűrődését megpungálták. 1940-ben kórszövetten vizsgálat alapján betegségét tuberculotikusnak minősítették. Felvételekor a mons pubison, a scrotumon, a penis tövén, a bal comb belső felszínén, valamint a bal inguinális hajlatban a bőr kékesvörösön elszíneződöttnek, beszűrődöttnek látszott; helyenként ezen terület felszínén sipolyok, trabeculáris és pontszerű behúzódásokat mutató hegek mutatkoztak. A penis bőre erősen megduzzadt. A mons pubison és a bal comb belső felszínén lévő sipolyok egymással közlekedtek. A jobboldali inguinális mirigyek nagyobbak voltak, a baloldaliakat a felettük lévő nagyfokú beszűrődés miatt nem lehetett tapintani. Kezelése alatt kivételesen egy-egy napig subfebrilis, egyébként állandóan láztalan volt.

Serológiai vizsgálat syphillisre negatív. Westergreen 23 mm/h. Vérékben kóros eltérés nem mutatkozott. Vizelet negatív. Tuberculin pozitív. A gennyben mikroszkóposan gombaelemeket nem lehetett kimutatni, gombatenyészet a gennyből nem fejlődött, az állatojtás nem fogant meg. A cutánpróba polivalens vaccinával pozitívnak bizonyult. Szövetten: akantotikus hám, a cutis felsőbb részében tág erek, körülöttek, főleg lymphocytákból álló beszűrődés, a cutis mélyén epitheloid- és Langhans-típusú óriássejtek. A sarjszövetben Gram-pozitív, kerek, piskóta-, félhold-alakú gombaelemeket lehetett kimutatni.

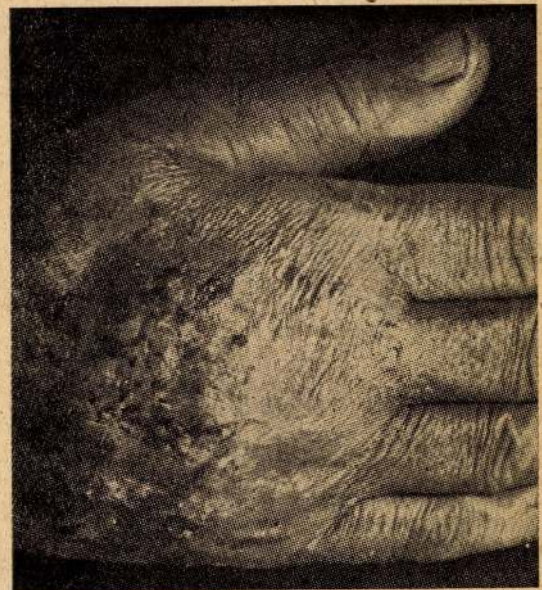
Kezelés: 12,360.000 E penicillin, 46 g sulfamid, helyi desinficiensek. Távozásakor a gennyedés, a beszűrődések, valamint a duzzanat nagy mértékben csökkentek.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

14. Sz. Gy. 39 éves gazdasági tanár. A klinikán 1952. X. 20. óta részesült fekvőbetegként kezelésben. Betegsége

1945-ben a végbél mindkét oldalán mogorónyi csomókkal kezdődött, melyek beolvadásából később tályogok keletkeztek. Felvétele előtt 13 ízben röntgenbesugárzást és 10 g streptomycint kapott. Felvételekor a végbélnyílás-, a gát-, valamint mindkét gluteális-táj bőre barnásvörös, nagy fokban beszűrődött volt. A beszűrődés az izomzatba is beterjedt. A beszűrődött területben tályogok voltak; ezekből sipolyok vezettek a bőr felszínére. A mélyben egymással közlekedő sipolyokból bőséges genny ürült. A gáttáj a beszűrődés következtében erősen elődomborodott. A beszűrődés a scrotum alsó részére is ráterjedt és ennek bőrében ugyancsak gennyet ürítő sipolyok látszóttak. Alkálában láztalan, olykor subfebrilis volt.

Serológiai vizsgálat syphillisre negatív. Westergreen 65 mm/h. A vérékben kóros eltérés nem mutatkozott. Vizelet negatív. Tuberculin pozitív. A gennyben mikroszkóposan gombaelemeket nem lehetett kimutatni, gombatenyészet a gennyből nem fejlődött, az állatojtás nem fogant meg. Blastomycinnel a cutánpróba pozitívnak bizonyult. Frei-próba negatív. Szövetten: erősen akantotikus hám, papillomatosis, mélyre terjedő leukocytás, plasma-, eosinophil-sejtes beszűrődés. Gombaelemek a szöveti képben nem voltak kimutathatók.



3. ábra.

Kezelés: 33,400.000 E penicillin, 149 g sulfamid, saját-vér- és vaccina-kezelés, 120 mg syntestrin befecskendezések formájában, helyi desinficiensek. Valamennyire javult állapotban még a klinikán tartózkodik.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak felelt meg.

15. K. F.-né 65 éves háztartásbeli. A klinika járóbetegrendelésén 1953. VI. 9-én jelentkezett. Két éve beteg. Betegsége a jobb kéz hátán töviszúrás nyomán keletkezett félmogorónyi csomóval kezdődött. Jelentkezéséig penicillin-, bismut-, trichosan-befecskendezéseket és 2x100 röntgenbesugárzást kapott. Első vizsgálatkor a jobb kéz hát bőre kékesvörös, csomósan beszűrődött volt és hámlott. Az egyes csomók beolvadása útján keletkezett tályogokból sipolyokon át genny ürült (3. ábra). Környéki mirigyei nem betegedtek meg. Állandóan láztalan volt.

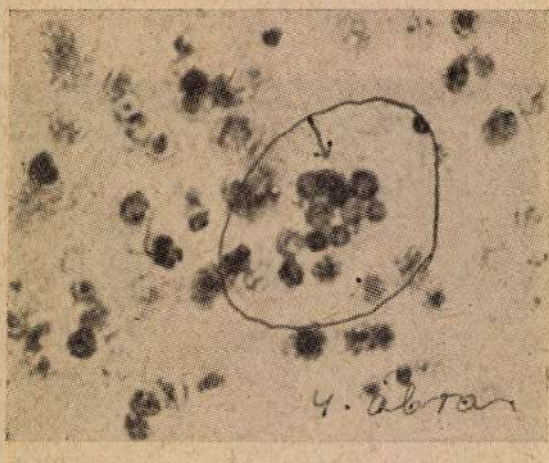
Serológiai vizsgálat syphillisre negatív. Westergreen 22 mm/h. Vizelet negatív. Cutánpróba blastomycinnel erősen pozitívnak bizonyult. A gennyben mikroszkóposan gombaelemeket nem lehetett kimutatni. Tenyésztés, állatojtás folyamatban. Szövetten: akantotikus, hyperkeratikus hám, granulosis. A cutisban lymphocytás, leukocytás, plasma- és epitheloid-sejtes beszűrődés. Gram-festésel intra- és extracellulárisan kerek, sokhelyütt bimbózó gombaelemek voltak láthatók (4. ábra).

Kezelés: eddig 1,500.000 E penicillin, helyi desin-  
ficiensek. A gennyképződés és beszűrődés lényegesen  
csökkennek.

A kórkép Busse—Buschke-típusú blastomycosisnak  
felelt meg.

Hazai vonatkozásban ritka nocardia-fertőzés fordult  
elő. A fertőzéseket nálunk általában az aktinomyces bovis  
okozza. A nocardia asteroides által okozott súlyos, szó-  
ródó, olykor sepsis képében lezajló alakot eddig nem  
észleltük. Egy ilyen beteg került a II. sz. Sebészeti klini-  
kára, akinek tünetei és kórlefolysa a következő volt:

16. 30 éves nő, akin a klinikai vizsgálat thoracális  
empyemát, pulmonális abscessust, polyserositist, pankrea-  
titist, polyarthritist, sepsist állapított meg. A beteg  
thoracotómiát végezték. A bőrben testszerte cseresznye-  
mogyorónyi nagyságú csomók mutatkoztak; ezek felszíne  
vörösen elszíneződött. Ilyenek látszóttak a homlokon,  
a maxilláknak megfelelően, valamint mindkét oldalt  
retroauricularisan is. A bal arcfélen zégűzűs szélű fekély  
volt. Egyes csomók ellágyultak. A bőralatti kötőszövet



4. ábra.

és az izmok is beszűrődöttek voltak. Betegsége magas  
lázal járt és sárgás, büzös köpetet ürített. A tüdő egyes  
lebenyeiben homály látszott, továbbá pleurális folyadék-  
gyülemel lehetett kimutatni. A sebészeti klinikán történt  
bakteriológiai vizsgálat pozitív Koch-leletet adott. Gomba  
sokáig nem tenyésztett és a vér bakteriológiai vizsgálata  
sem járt eredménnyel. A kórképét mély gombás folyamat-  
nak tartottuk. A klinikán történt kététhónapi kezelése alatt  
11 millió E penicillint, 13 g streptomycint, 72 g PAS-t,  
17,5 g chloramphenicolt, 11,5 g aureomycint, 16 transz-  
füziót és vitaminokat kapott.

Az elhalt betegnél az I. sz. Kóronctani Intézet által  
elvégeztet kórszöveti vizsgálat a tüdőállományban  
leukocytákból, lymphocytákból, plasma- és egyéb mono-  
nuclearis sejtekből, sejtörmelésekből álló góccokat mu-  
tatott ki. A góccok körül nagy számú capillaris, sok zsír-  
szemcsés sejt és kötőszövet-felzaporodás volt. Zsírszem-  
csés sejtek az interstitiumban egyebütt is látszóttak és  
kitöltötték az alveolusokat. Az említett gyulladásos tüne-  
teket helyenként a bronchusok lumenében is meg lehetett  
találni. A pleurát vastag fibrinréteg fedte, mely a peri-  
cardiumot is elborította. Fontos körülmény, ami a klinikai  
tüneteknek is megfelelt, hogy tuberculosisra utaló körü-  
lmény nem lehetett kimutatni.

A mycológiai vizsgálatok, mint ahogy ez gyakran  
előfordul, nehezen tisztázták a kóredetét. A mi tenyész-  
eteink negatívaknak bizonyultak, de a Közegészségtani  
Intézet laboratóriuma által párhuzamosan végzett  
tenyésztések gombatelepeket eredményeztek. Ezek a tele-  
pek lassan, de elég bőven fejlődtek, dudoros felszínűek,  
változóan fehéresszürkésárgás színűek voltak. A gomba-  
telepek nocardia asteroidesnek feleltek meg. Ezeket a  
telepeket mi továbbítottuk és a kifejlődött telepek függő-  
cseppkészítményekben cryptococust találtunk. Az I. sz.

Kóronctani Intézet pericardialis-savó üledékéből nyert  
kenetében viszont dichotómiásan oszló, conglomeráló,  
finom, vékony gombafonalat lehetett kimutatni. Ez a kép  
nocardia-fertőzés mellett szólt. Saját ojtásainkból később  
nocardia-tenyésztet fejlődött, azonban ennek nem is any-  
nyira külleme, mint inkább szaga nocardia silvodorife-  
rára utalt. Végül a kórszöveti gombalelet és a tenyész-  
etek alapján a betegséget nocardia asteroides fertőzésnek  
(sepsis mycotica) kellett felfogni. Erre utaltak a bőrtüne-  
tek is, melyek jellegzetes csomókban, tályogképződésben  
és fekélyben nyilvánultak meg. Ismeretes, hogy crypto-  
coccus is okozhat ily általános fertőzést, de tudott az is,  
hogy ugyanezt nocardia-törzs is létrehozhatja. Ez az eset  
is jól mutatta, hogy a klinikai tünetekben néha nem any-  
nyira nehéz eligazodni, mint a kiváló gomba bizonyítá-  
sában és azonosításában. Különösen nehéz volt ez  
ebben az esetben, mivel felülfertőzésből származó gomba  
(cryptococcus) is tenyésztet. Megerősítette a klinikai  
megítélés lelet, mely a következő volt: pericarditis  
fibrinosa-purulenta, abscessus myocardii, fistula  
broncho-cutanea lateris dextri, abscessus multi-  
plices pulmonis dextri, bronchitis purulenta, splenitis  
hyperplastica follicularis.



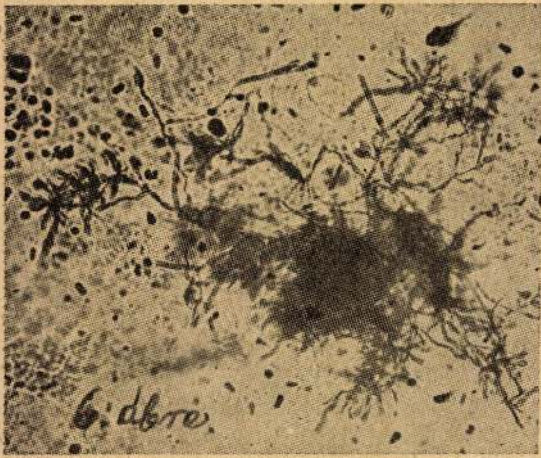
5. ábra.

Egy ideig a klinikán nem látott elsősleges nocardia-  
fertőzést is észleltünk. Erre a típusra vonatkozó adatokat  
eddig az irodalomban nem találtunk.

17. O. J. 53 éves kertész. A klinikán 1952. XI. 17.—  
XII. 24-ig részesült fekvőbetegként kezelésben. Beteg-  
sége 1952. IX. hó végén a jobb oldali bajusz-tájon tenés-  
nyi csomóval kezdődött. Felvétele előtt a kóros területre  
350 r.-nyi röntgenbesugárzást kapott. Felvételekor a  
bajusz-táj jobb oldalán az ajakpírna is ráterjedő 3 1/2 cm  
átmérőjű, kerek, az ép bőr felszínéből tetemesen kiemel-  
kedő, nem gennyedő, igen tömört, fájdalomlan, daganat-  
szerű képlet volt látható. Az elváltozás felszínén az elő-  
zetesen történt röntgenepilatio folytán a szőrszálak tö-  
részt kihullottak (5. ábra). Kezelése alatt látatlan volt

Serológiai vizsgálat syphilisre negatív. Westergreen  
5 mm/h. Vénképben kóros eltérés nem mutatkozott. Vizelet  
negatív. Az elváltozás felszínén a még megmaradt szőr-  
szálakon és szőrszálakban mikroszkóposan gombaclemek  
nem voltak kimutathatók. A tenyésztés a szőrszálakból  
történt. Ez eredménnyel járt és a kifejlődött telep kez-  
detben fehér, majd a széli rész kivételével később szürke  
színt vett fel, közepén kúpszerűen kiemelkedett, hársz-  
nyos felszíni és száraz volt. A telepek erős földszagot  
árasztottak. A kitenyésztett gomba staphylococcus albus  
— aureussal szemben antibioticumot nem termelt, a  
lejet nem alvasztotta. Függőcseppben az egyenlően le-  
futású, nemseptált, finom, dichotómiásan oszló gomba-  
fonalak főkeszerűen tömörültek (6. ábra), az elágazódá-  
sok és a hyphák végén ecetszerűen rendeződtek és göm-  
bolyú sporákká estek szét (7. ábra). Ezek a sajátágok  
a nocardia grisea globisporának feleltek meg. A cután-  
próba polyvalens és aktinomyces bovisből nyert vaci-  
nával enyhén pozitív volt. Saját tenyésztetel cutánpróbát  
a beteg távozása miatt nem tudtunk végezni. Szöveti:

mérsékelt akanthosis, nagyfokú hyperkeratosis. A corium teljes szélességét lymphocytás, plasma-, eosinophil-, epitheloid- és Langhans-típusú óriás-sejtes sarjszövet töltötte ki. Helyenként a szőrtüszők körül immersiók nagylátsással gombafonalak látszóttak.



6. ábra.



7. ábra.

Kezelés: 7.080.000 E penicillin és helyi desinfectanciák. A klinikáról személyi körülményei miatt hírtelen távozott, mikor a daganatszerű képlet már jórészt visszafejlődött.

**Megbeszélés.**

Az észlelt 17 eset között 3 Gilchrist-típusú és 12 Busse—Buschke-típusú blastomycosis, továbbá 2 különleges nocardia-fertőzés volt. A Busse—Buschke-típusú betegek között 9-en a tünetek a gluteális-tájon mutatkoztak. Ezek képezték az esetek zömét. Egy betegnél az arcon, egynél a genitális-tájon, egynél pedig a kézhatóan alakultak ki a tünetek. A fertőzés módját egy eset kivételével nem lehetett kideríteni. Ebben az esetben a házimunkát végző nőnél tüskeszúrás közvetítette a Busse—Buschke-típusú fertőzést. Fertőzés szempontjából figyelembevéve a foglalkozásokat,

feltűnő, hogy a 15 blastomycosis-sal fertőzött beteg közül csupán 3 földműves és 1 mezőgazdasági tanár, akkinél a növényi fertőzés valószínűsége foglalkozásával kapcsolatban szintén megvolt. A többi betegnél, legalább is foglalkozási szempontból, a növényekkel való érintkezés és a fertőzés lehetősége ezúton nem volt adva. A nocardia grisea globispora törzssel fertőzött beteg kertész munkát végzett.

A gombás fertőzés bizonyítását illetőleg 15 betegnél a következő volt a helyzet: 1 esetben schizosaccharomyces, 5-ben cryptococcus tenyésztett, 5-ben a gombaelemek kórszövettanilag voltak bizonyíthatók, 4 további esetben pedig a jellemző és kétségtelen tünetek, valamint lefolyás mellett csupán a blastomycinnel végzett cutánpróba adott pozitív eredményt. Ez utóbbiakból tenyészet nem fejlődött és 3-ból történt intraperitoneális tengerimalacoltás sem fogant meg. Mikroszkóposan a gennyből gombaelemet egyszer sem sikerült kimutatni. A cután próbák 14 betegnél pozitívnak bizonyultak: 5-nél autovaccinával, 6-nál blastomycinnel és 3-nál polyvalens vaccinával. Egy betegen állapota miatt cutánpróba nem volt végezhető. A 2 nocardia-fertőzésben a kórokozó gomba kitenyésztett.

A vérszétsüllyedés az e szempontból észlelt betegeknél (13) egy (8-ik) kivételével emelkedett volt. A többi 12 beteg felénél 60-on felüli értéket adott, sőt ezek között egynél (7-ik) 119 mm/h volt. A kvalitatív és kvantitatív vérképben általában eltérés nem volt. Alacsonyabb vörösvérsejtszám előfordult, 2 esetben pedig emelkedett volt a fehérvérsejtszám (12 és 13 ezer). Ezek közül egyiknél kisfokú balratolódás mutatkozott.

Az észlelésünk alatt állott betegeknél a máj és vesék részéről eltérés nem volt kimutatható. A 3 elhalt beteg közül kettőnél (6. és 16-ik) a sectio a betegség időtartamának és a szóródásnak megfelelő elváltozásokat mutatott ki.

A bőrblastomycosis tüneti körülményein kívül jellemző a lefolyása, illetőleg időtartama is. A betegek részben előzetes kezelés nélkül, részben már kezeltlen kerültek a klinikára. Csaknem mindegyik esetben évek óta voltak meg a bőrtünetek anélkül, hogy az észlelés, illetőleg kezelés alatt áttétek keletkeztek volna és anélkül, hogy a betegek általános erőbeli állapota érdemlegesen szenvedett volna. Ezek a körülmények arra utalnak, hogy a bőr védőképessége érvényesül az egész szervezet szempontjából. A reakcióképesség megtartottságát mutatta az, hogy a 14 blastomycosis-beteg elvégzett cutánpróbák minden esetben pozitív eredménnyel jártak. A két blastomycosisban elhalt beteg 23 (4-ik), illetőleg 26 évig (6-ik) szenvedett a betegségben. A nocardia asteroidessal fertőzött beteg három hónap alatt halt meg; ennél a belső elváltozások, illetőleg áttétek, valamint a szóródó bőrtünetek megfeleltek az ebben az állapotban ismert tüneti képnek. Ez a fertőzés csaknem mindig halálos.

Az észlelés alatt a blastomycissal fertőzött betegek vagy végig láztalanok voltak, vagy a láztalan állapot alacsony hőemelkedésekkel váltakozott. Egy-egy betegnél mutatkoztak olykor átmeneti, rövid ideig

tartó lázak, főképp tályogok esetén. A nocardia asteroidesszel fertőzött beteg állapotának megfelelően lázas volt. A nocardia grisea globispora által okozott fertőzés nem változtatott a beteg normális hőmérsékletén.

A blastomycosis kezelésében vannak általában használt szerek, illetőleg eljárások, melyek a helyzettől függően nyernek alkalmazást. Ezek a vaccina, ezzel kapcsolatban arany, jód, továbbá sulfamidok és penicillin. Vizsgálati adatok nyertek közlést azt illetőleg, hogy a streptomycin és penicillin in vitro általában a blastomyces dermatitidisre nem gyakorolnak fungistatikus hatást. Ugyanily vizsgálatok a sulfamidokra vonatkozólag azt mutatták, hogy a sulfamid-készítmények között ebből a szempontból különbség van és egyesek fungistatikus képességgel rendelkeznek. Therápiásan alkalmazva az utóbbiakat, ezt a hatást változó vérszint mellett fejtik ki. Mindhárom szer a másodlagos fertőzések kiküszöbölésében ad jelentős segítséget. Az aureomycin fungistatikus hatását Gilchrist-típusú blastomycosist okozó több törzsnél megállapították és ennek megfelelően ezekben az esetekben therápiásan is hatásosnak bizonyult. A beszűrődésekre történő röntgenbesugárzások, a helyi desinficiensek és a tályogoknak szükség szerinti megnyitása kiegészítői e kezeléseknél. Három esetben úgy tapasztaltuk, hogy helyileg végzett K-vitamin befecskendezések a beszűrődések visszafejlődését elősegítették. E kezelési módok közül nem alakult ki oly egységes eljárás, melyet a többi mellőzésével kizárólagosan követni kellene. A ritkábbak közé tartozó betegség nem teszi lehetővé ennek, vagy annak az eljárásnak kizárólagos és sorozatos alkalmazását. A bőrtünetek hosszadalmassága folytán rendszerint szükségessé válik e szerek, illetőleg eljárások változtatás, sőt egyik-másik együttes alkalmazása is. Ez nyilvánul meg a világirodalmi adatokban is, melyek szerint egyes esetekben penicillin és a károsodásig fokozott, igen nagymennyiségű sulfamid biztosította csak a javulást, vagy gyógyulást. Gyógyulást három esetben sikerült elérni jód-, sulfamid- és vaccina-kezeléssel. Két esetben csaknem gyógyulásig sikerült az állapotot feljavítani sulfamiddal, jódval és peni-

ciinnel. A többi javult esetben is az említett kezelési módok segítettek.

Haladást jelent legújabbban a blastomycosis gyógyításában a stilbenszármazékok alkalmazása. Az aromatikus diamidinekről bebizonyosodott, hogy a blastomyces dermatitidisre fungistatikus hatásuk van. A legutóbbi irodalmi adatok szerint az ezekkel (propamidin = 4,4' — diamidinodiphenyloxypropan hydrochlorid, stilbamidin = 4,4' — stilbendicarboxyamidin) történt kezeléseket súlyos blastomycosisokban is gyógyulást eredményeztek. Hatásmódjuk még nem ismert, de valószínűleg chemotherápiás. Alkalmazzák intravénásan és intramusculárisan is. Nem alakult ki egységes álláspont azt illetőleg, hogy milyen összmenyiségben és mennyi ideig kell adni. Az újabb közlések szerint intravénásan napi 100—150 mg-os adagokban 200—1000 ccm-nyi 5%-os dextrose oldatban cseppmetódussal 8—12 órán át adják. Egy kezelési időszak összmenyisége 0,6—3 g-ig is váltakozik, bár általában 0,6—1,8 g. Ismétlésnél 3—4 heti szünetet tartanak és 2—3, sőt kivételesen 4 ily kezelési szakot is végeznek. Ez utóbbi esetben az előző kezelést követő szünet hosszabb (2 hó). Gyógyulást több szakaszban adott 3 és 7 g összmenyiség után is közöltek.

E készítményeket elsősorban trypanosomafertőzésekben használták és főképpen ezen tapasztalatok alapján volt leszűrhető, hogy halálos károsodást általában nem okoznak. Nitritoid crisis ugyan kiválthatnak, de a közlések szerint nagyobb hígítással és cseppmetódussal ez elkerülhető. Kivételesen collapsust és bradycardiát is észleltek. A kezelés alatt a vérképet ellenőrizni kell; egy-egy esetben leukopeniát figyeltek meg. Néhány hónappal a kezelés befejezése után késői reakciók is keletkezhetnek: vese-, májsérülések, sensorikus zavarok (anesthesia, paresis), különösen a trigeminus-területen. E sensorikus zavarok megszűnhetnek, de maradandók is lehetnek. Mindezen károsodások úgy intravénás, mint intramusculáris alkalmazás mellett is kialakulhatnak. Bekövetkezésük esetén a kezelést végleg abba kell hagyni.

Helyileg 0,1%-os töménységben (9%-os methyl-

Sorszám	A betegség időtartama	A tünetek helye	A betegség kimenetele a kezelés után
1	1 év	Lábszárak	gyógyult
2	16 hó és 3 hét	Lábszárak	jórészt gyógyult
3	19 év	Lábszárak	gyógyult
4	23 év	Gluteális-táj	meghalt
5	7 hó	Arc	gyógyult
6	26 év	Gluteális- és lumbális-táj	meghalt
7	8 év	Gluteális-táj, crena ani	javult
8	4½ év	Gluteális-táj	jórészt gyógyult
9	6½ év	Gluteális- és sacralis-tájak	javult
10	10 év	Genitofemorális hajlat, gluteális- és sacralis-tájak	javult
11	3 év	Gluteális- és perianális-tájak	javult
12	28 év	Gluteális-táj	javult
13	32 év	Mons pubis, penis, scrotum, bal comb belső felszíne, bal inguinalis hajlat	javult
14	8½ év	Gluteális- és perianális-tájék, gát, scrotum	javult
15	2 év	Kézhát	javult

cellulose-gelben) alkalmazva antiseptikus hatásuk van és a bőrelváltozások gyógyulását kedvezően befolyásolják. Így toxikus tüneteket nem okoznak, de hosszabb ideig használva helyileg gyulladást válthatnak ki.

Az aromatikus diamidinek és a diaethylstilbestrol között chemiai hasonlóság van. Bbizonyosodott, hogy ez utóbbi is fungistatikus hatást gyakorol a blastomyces dermatitidisre. Hatásmódját illetően nem hormonális, hanem ugyancsak chemotherapiás hatást tételnek fel. Két között esetben prostata carcinoma miatt adott diaethylstilbestrol az egyidejűleg meglévő bőrblastomycosist meggyógyította. Mi két beteget (12. és 14-ik) kezeltük syntestrin-befecskendezésekkel; az egyik összmenyiségben 19, a másik 120 mg-ot kapott. A hatást illetően még nem tudunk véleményt kialakítani.

Az újabb kezelési módok ellenére eddig a blastomycosis gyógyításában a vaccina-kezelés nem nélkülözhető. Ezt illetően nehézséget jelent, hogy a kórokozó gomba nehezen tenyészthető és így vaccina nem mindig áll rendelkezésre, valamint az, hogy anergiás állapotban nem végezhető. Anergia esetén csak ennek megszűnése után szabad vaccinával kezelni. Megszűnése legjobban előzetes aranykezeléssel (Solganal B-oleosum) érhető el. A penicillin és sulfamidok nagy segítséget nyújtanak különösen abból a szempontból, hogy másodlagos fertőzéseket megszüntetnek. Mindezen újabb kezelési módok mellett a legrégibb szert, a jódot is hasznos megfelelő adagokban

a kezelésbe iktatni. A stilben-származékokkal még tapasztalatokat kell szereznünk.

Az észlelt blastomycosis esetekben a betegség időtartamát, a kezelés utáni kimenetelét, valamint a tünetek helyét összefoglalóan a táblázat tünteti fel.

Egyes gombás fertőzések elsődlegesen a szervezetben szóródhatnak, áttéteket és ezáltal halált is okozhatnak. Az utóbbi hónapokban a budapesti II. számú Belklinikán 3 tenyésztéssel bizonyított, elsődleges tüdőblastomycosist észleltek. A bőrblastomycosinak a tárgyalaton felül más formái is vannak, melyeket mi eddig nem láttunk.

A fertőzést lehetőleg és elsősorban a gomba szövettani kimutatásával és zárt tályogból való tenyésztésével, valamint a fentebb felsorolt vizsgálatokkal kívánatos bizonyítani. Előfordulnak azonban esetek, melyekben mindez nem sikerül. Ilyenkor a bőrtünetek helyes elbírálása lehetővé teszi főképpen syphilissel, lymphogranulomatosis inguinálissal és tuberculosis gummosával szemben az elkülönítést. Syphilisben nincs bő gennyedés, nincsenek tályogok és sipolyok, lymphogranulomatosis inguinálisban a mirigyelváltozások állnak előtérben, a tuberculosis gummosus alakjában pedig ugyancsak hiányzanak a kiterjedt beszűrődések, a többszörös tályogok és a bő gennyedés. A teljesen jellemző tünetek és lezajlás alapján, különösen, ha az allergiás próba is pozitív, a laboratóriumi vizsgálatok eredménytelensége ellenére is állást lehet foglalni.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Földvári Ferenc dr. egyet. tanár) közleménye

## Adatok az ál-pozitív reakciók kizárására különös tekintettel a Neurath-féle verifikációs próbára

Irtó: VÉRTES BÓDOG dr.

Már a syphilis serologiai diagnózisának bevezetése után hamarosan felhívták a figyelmet az aspecificus reakciók lehetőségére. De csak az utóbbi 20 évben került a probléma tüzetesebb megfigyelésre. Hazánkban *Somos, Káldor, Rácz* (1) emelik ki, hogy a tömeges szűrővizsgálatokkal kapcsolatban mennyire megnő a negatív anamnezisű, klinikailag tünetmentes, ismételten pozitív serologiai reakciót adó egyének száma. Ezeknek egy része biológiaiál ál pozitív. A helyzet tisztázására szolgál a verifikáció.

Nem lehet elegendő hangsúlyozni, hogy a verifikáció komplex folyamat. *Moore, Eagle és Mohr* (2) a verifikáció kapcsán 14 vizsgálat elvégzését ajánlják. Ezek között szerepel az újból fokozott gonddal felvett anamnezis, pontos bőr-, bel- és ideggyógyászati vizsgálat. Hiszen nem hagyhatjuk figyelmen kívül, hogy a serológia értékes segítségét felhasználva, a diagnózis alapjául elsősorban mégis a klinikai képet kell tekinteni. *Moore* és munkatársai a verifikáció serologiai részében az ismételt, különböző technikájú vérvizsgálat mellett a Kahn-féle verifikációs testet, a spirochaeta antigént, a kvantitatív serológiát javasolják.

A verifikáció részét képező serologiai eljárások között az utóbbi években a Kahn és Neurath-féle me-

thodikák és a Nelson immobilisációs test-je nyert szélesebbkörű alkalmazást. Az utóbbi eljárás széndioxid-nitrogén atmoszférában incubált spirochaeták mozgásbénulását mutatja ki komplemet jelenlétében. Az eljárás hazánkban még nem került megfigyelésre.

A Kahn-féle verifikációs testekről maga a szerző is megállapítja könyvében (3), hogy sem a só, sem a hőtechnika nem vált be. *Somos, Káldor, Rácz* a Kahn-hőtechnikát ugyancsak nem találták megnyugtató alapnak a differenciálásra s ezért a *Neurath* és munkatársai (4) által kidolgozott eljárást figyelték meg. A reakciót *Merklen* és *Berthaux* (5) is kipróbálták.

*Neurath* és munkatársai kezdetben arra a kérdésre kívántak feleletet kapni, hogy a syphilises antitestek eltérnek-e a biológiaiál ál pozitívtól. Kvantitatív serologiai analízist végeztek az egész serummal, illetve euglobulin fractiójával komplementfixatio, Kahn-reakció, cardiolipin slide-test segítségével vizsgálva, hogy az antitestek melyik serumfractióhoz kötődnek leginkább. Azt találták, hogy úgy az alacsony, mint a magastiterű syphilises esetekben az euglobulin fractió egyenlő, vagy kisebb titerű adott, mint az eredeti teljes serum. Az álpozitívek viszont az euglo-

bulin fractióban nagyobb titerrel szerepeltek, mint az egész serumban.

A szerzők a továbbiakban azt akarták megállapítani, hogy milyen faktorok csökkentik az euglobulin serológiai aktivitását. Kiderült, hogy az inhibitor aktivitás az albumin fractióhoz van kötve és az aspecifikus reakció ellen irányul. Nem függ az antitest titerétől. A syphillises savó tehát abban különbözik az aspecifikus ellenanyagokat tartalmazó savóktól, hogy a hőálló inhibitor lényegesen csak az aspecifikus savó euglobulinjának aktivitását gátolja.

A Neurath-reakció gyakorlati megoldása 3 csősorozatban történik. Az első sorozatban pipettázzuk a teljes serum hígításait, a második sorba kerülnek az euglobulin-oldat ugyanolyan mérvű hígításai. A harmadik csősorozatba pipettázzuk az euglobulin oldathoz az inhibitorot. Minden inhibitorot standardizálni kell, meghatározva az optimális koncentrációt, ami selektíve gátolja ismert biológiailag ál pozitív savó euglobulin frakcióját, ami ugyanakkor viszont ismert syphillises savót nem befolyásol. Az inhibitor készítése a globulin frakció kisorsolásával történik. Az albumint 1%-os oldatban használják. Használatos inhibitoroképpen az amerikai Vöröskereszt IV.—1. plasmafrakciója is.

Akkor tekinthető a savó aspecifikusnak, amikor az euglobulin inhibitor keverék teljesen negatív. A syphillises savóknál az euglobulin+inhibitor sorvesebb gátlást ad, különösen cardiolipin antigén használatára esetén.

*Rácz, Somos, Káldor (6) és Fekete, Kocsis (7)* a Neurath-féle eljárás felső két sorát valószínűsítették meg, vagyis csupán az egész serum és az euglobulin aktivitás összehasonlítását végezték. Ezt az magyarázza meg, hogy Neurath a mindennapi gyakorlat számára szolgáló pontos methodikát nem ad és Neurathék szerint is az euglobulin frakció fokozott aktivitása az egész serumhoz viszonyítva bizonyos alapot ad a megítéléshez. Ez az összehasonlítás magában mégis nagy tévedésekhez vezethet. Valószínű, hogy a magyar szerzők saját maguk által is nem kielégítőnek tartott eredményei részben a hiányos methodikára vezethetők vissza.

De az eredeti *Neurath*-eljárás is jár nehézségekkel. Antigénként lehetőleg cardiolipint kell használni, mert a syphillises vér euglobulinját ilyenkor az inhibitor nem befolyásolja. Az inhibitor specificitása is változhat eredetének és elkészítésének módjával. Az individuális durva albumin-frakció jobb, mint a rutin-szerűen készített IV.—1. plasma-frakció. Mivel minden preparátumot standardizálni kell, világos, hogy vannak ellenmondó eredmények. A leolvasás alacsony titerű savókon meglehetősen nehéz, néha a syphillises eredetű euglobulin aktivitás is inhibitor hatást szenved.

Az elmúlt év második felében 1385 verifikációs vizsgálatot végeztünk a kólika serológiai laboratóriumában. Technikában az első 1100 esetben a *Rácz, Somos, Káldor* által végzett eljárást követtük. Kiindulással megállapítottuk, hogy az eljárás jól reprodukálható. Sorozatosan végeztünk egy-egy serumból 10—10 vizsgálatot s az eredmények megegyezőek voltak. Az eredmények értékelése azonban már gyakran

nehézségbe ütközött. Az eljárás megbízhatatlanságát mutatta különösen az a körülmény, hogy kezelt biztos syphillises esetekben a kezelési folyamán az antitestek titerének csökkenésével egyidejűleg a specifikus eredmény aspecifikusba csapott át. Ugyancsak aspecifikus eredményt láttunk alacsony titerű gummáknál.

A hibákat részben arra vezettük vissza, hogy az eredeti *Neurath*-féle verifikációs próbának csak egy részét valószínűsítettük meg, másrészt pedig, hogy nem a *Neurath* által hangsúlyozottan ajánlott cardiolipint használtuk. Mindkét irányban igyekeztünk javított helyzetet teremteni. Előállítottuk az albumin inhibitor (10 ccm savóra 3,3 g finoman porított kristályos ammonium-sulfat, keverés, 1 óra jég-szekrény). A keletkezett csapadékot 3000 perc/fordulatszámú centrifugálással eltávolítjuk, oldatban marad x ccm 4%-os albumin. Dializáló üvegben 24 óráig dializáljuk. Majd tényleg mérünk és 1%-os albuminra beállítjuk. Jég-szekrényben 1:10.000 hígítású merthiolattal eltartható). A harmadik sor beállítása azonban 285 eset kapcsán nem sok előrehaladást jelentett. Az inhibitor standardizálása már maga ellentmondó eredményekhez vezetett. Bizonyos esetekben biztos aspecifikus savó euglobulinjának aktivitását nem bénította, más esetekben pedig alacsony titerű syphillises savók is aspecifikus módon reagáltak.

A cardiolipint nem a bonyolultsága miatt sok hibaforrással járó *Neurath*-reakcióba állítottuk be, hanem a mindennapi gyakorlat követelményeinek sokkal jobban megfelelő kvantitatív VDRL mikro-flokulációs próba formájában.

A *Mary Pangborn* és munkatársai (8) által előállított cardiolipin fontos lépés a chemiailag meghatározott antigén és így a syphillises serológiájának standardizálása felé. A cardiolipin phospholipoid szokásos forrása a marhaszív. A serológiában használt cardiolipin natrium-cardiolipin keveréke a tojásból előállított lecithinnel és cholesterinnel.

Bár a cardiolipin sem ideális absolut specificitású antigén, mégis különleges specificitása alapján *Trüb* (9) 12 német intézet adataira támaszkodva alkalmasnak tartja arra, hogy bizonytalan serológiai eredmények felülvizsgálására használjuk. Különösen syphillises latens és neurosyphillises esetén lényegesen érzékenyebb, mint a melegkötésű Wassermann-reakció és specifikusabb az esetek egy részében, mint az eddigi csapadékos reakciók.

Az irodalomban számos elismerő közlemény jelent meg a cardiolipinnek a VDRL-reakció formájában történő felhasználásáról kapcsolatban. *Cannefax—Beyer* (10) arra a megállapításra jutnak, hogy a VDRL-reakció a legmegbízhatóbb és legspecifikusabb gyors eljárás. *Stötter* és munkatársai (11) 5835 összehasonlító vizsgálatot végeztek Wassermann-, Kahn- és cytochol-reakciókkal szemben. Szerintük is a cardiolipin vált be legjobban úgy sensibilitás, mint specificitás szempontjából. Igen érdekes *Olansky—Harris—Hill* (12) összehasonlító kísérletsorozata, akik maláriával beoltott egyénekben a Kolmer-lipoid, Kolmer-cardiolipin-, VDRL-, Kahn standard-reakciók és a Nelson-test eredményeit vizsgálták. Megállapították, hogy a VDRL mikro-flokulációs próba sem véd meg teljesen a biológiailag ál pozitív eredményektől,

de a gyakorlat számára mégis lényegesen előnyösebb, mint a többi reakció.

A klinikán adatgyűjtés szempontjából eleinte válogatás nélkül az egész vizsgálati anyagot elvégeztük a VDRL-reakciót. Methodika *Harris* (13) szerint. Mintegy 2000 eset megfigyelése kapcsán a cardiolipin igen jó antigénnek bizonyult. Tünetileg biztosan syphilitikus esetekben (syphilis tuberosa, gummosa) kezelt, kétségtelenül syphilitikus egyéneknél mindig pozitív volt, szemben a melegkötésű WaR és egyik-másik csapadékos reakció gyakori negativitásával. Végig észlelt biztosan aspecifikus esetekben állandóan negativitást mutatott, szemben a komplementkötés, illetve a praecipitációs próbák átmeneti pozitivitásával.

1. L. J. : Dg. : Gangraena penis

	Wa, I.	Wa. II.	Me	K	C. lip.
XII. 16.	—	—	—	—	—
30.	—	—	—	—	—
I. 8.	++	+	—	++	—
15.	++	++	+	+++	—
20.	—	—	+	+	—
27.	—	—	—	+	—
II. 7.	—	—	—	—	—

2. Dr. B. R. Dg. : Súlyos tbc. A második lelet a tbc.-folyamat javulásakor.

II. 12.	+++	+++	+	+++	—
IV. 7.	—	—	—	—	—

3. B. J. Dg. : Gyógyszerexanthema penis

XII. 11.	++	+++	—	—	—
16.	+	++	—	++	—
I. 3.	—	++	—	+	—
8.	—	—	—	—	—

4. T. S.-né : 6 komb. kúrát kapott egyén

IV. 14.	—	—	—	—	++
---------	---	---	---	---	----

Ismeretes és ezt a 4. eset is mutatja, hogy kezelés közben a cardiolipin válik utoljára negatívvá. Így felvetődik az a lehetőség is, hogy a cardiolipin segítségével nem kellő alappal elvégzett néhány arsenobenzol, bismut befecskendezés után (negatív klinikum, discrepans kis serológiai eltérés esetén) a megkezdett kezelés továbbfolytatását illetőleg esetleges véleményt lehessen kialakítani. Akár minden reakció pozitív, akár negatív, a kúra folytatandó. Ha azonban a cardiolipin negatív reakciót ad a többi csapadékos reakció pozitivitásával szemben, úgy a kiindulásul szolgáló eredmény specifikus voltához kétség fér. A megfigyelések ezirányban még folynak.

Mikor a VDRL-próba előnyei beigazolódtak és számos eset kapcsán a Neurath-reakciónál használhatóbbnak bizonyult, a verifikációs eljárás serológiai részét átalakítottuk. A Neurath-reakciót elhagyva,

quantitatív Kahn-reakciót és a VDRL-testet állítottuk be. Az utóbbit szükség esetén titráltuk is. A két eljárás eredményének összevetése alapján alakítottuk ki a serológiai véleményt. Eljárásunkat alátámasztja *Falcone* és munkatársainak (14) a vizsgálataink lezárása után megjelent dolgozata, melyben a szerzők kimutadják, hogy a Neurath-eljárás nem ad signifikans többletet a használt antigének eredményéhez viszonyítva.

A verifikáció egészébe a jelenlegi módszerünk jobban illeszthető be. Így a bőr-, bel- és idegi vizsgálat a jelenlegi eljárásunkat mintegy 800 eset kapcsán 80%-ban igazolta, ezzel szemben a Neurath-reakció csak 50%-ban egyezett meg a klinikummal, mint az a serológiai anketén ismertetésre is került. A serológia és a klinikum párhuzamos kiértékelése újabb 1300 verifikáció kapcsán folyamatban van.

**Összefoglalás.** A verifikáció komplex eljárás, melynek összetevői a bőr-, bel-, idegi és serológiai vizsgálatok. A Neurath-methodika — ha Kahn-antigénnel végezzük — még az eredeti eljárás alapján sem ad megbízható alapot. A klinikán kétes esetek elbírálásában a quantitatív Kahn-reakciót és a cardiolipin VDRL-methodikát használjuk. Az eredmények a klinikai körülményekkel párhuzamba állítva lényegesen javultak. »Időközben az Orvosi Kémiai Intézet, a Bőr- és Nemikórtani Klinika, a Bőr- és Nemikórtani Intézet dolgozóinak együttműködésével sikerült a cardiolipint előállítani. A kísérleti anyag beállítása már folyamatban is van. — A Városi Bőr- és Nemibeteg-gondozó és a Bőr- és Nemikórtani Intézet munkaközössége pedig a Nelson-féle immobilisatiós reakció megvalósítása terén ért el jelentős előrehaladást.«

**IRODALOM:** 1. *Somos—Káldor—Rácz*: Orvosi Hetilap 1951. 28, 899. — 2. *Moore—Eagle—Mohr*: The Modern Treatment of Syphilis, 1944. Thomas. — 3. *Kahn*: Serology with lipid antigen. Baltimore, 1950. Williams. — 4. *Neurath—Erickson—Volkin—Craig—Cooper*: Amer. Journ. of Syph. and Gon. and Ven. Diseases, 1947. No. 2. 347, 436. — 5. *Merklen—Berthaux*: Annales de Dermatologie, 1952. 1, 16. — 6. *Rácz—Somos—Káldor*: Bőrgyógy. Vener. Szemle, 1951. 3, 58. — 7. *Fekete—Kocsis*: Bőrgyógy. Vener. Szemle, 1951. 3, 63. — 8. *Pangborn—Maitaner et al.*: Cardiolipin antigen. World Health Organisation, 1951. Genova. — 9. *Trüb—Sauer—Quitte*: Zeitschr. f. Immunitätsforschung und exp. Therapie, 1952. No. 5. 733. — 10. *Cannefax—Beyer*: Amer. Journ. of Syph. Gon. and Ven. Diseases, 1953. 36, 376. — 11. *Stötter*: Aertzliche Forschung, 1952. 612. — 12. *Olansky—Harris—Hill*: Amer. Journ. of Syph. Gon. and Ven. Diseases, 1953. 1, 23. — 13. *Harris—Rosenberg—Riedel*: Vener. Dis. Inform. 1948. 29, 313. — 14. *Falcone—Harris—Olansky et al.*: Am. Journ. of Syph. Gon. and Ven. Diseases, 1953. 3, 264.

## Histopathologiai vizsgálatok tonsillitis chronica eseteinél

Irta: MÉREI GYULA dr.

### Thematika:

Paessler és Billings (1) közismert közleményei óta a figyelem a caillis infectio kérdése felé fordult. A vita még jelenleg sem ért el nyugvópontot. Az eredeti fertőzéses felfogást az allergiás elmélet mindjobban háttérbe szorította. Egyaránt találkozunk azokkal, akik a primær tonsillaris folyamat jelentőségét túlbecsülik, mint az ellenkező tábor híveivel. Számos szerző, így Claus Vogel (2), majd újabban Porcelli (3) abban lát különös nehézséget, hogy nézetük szerint a mandulák idült gyulladása szövettanilag alig lenne elkülöníthető az épelettani lelettől. Mások azonban, mint Abrikosov (4), Eggston és Wolff (5), Christoffersen és Richtner (6), valamint Pesce (7) ennek ellenkezőjét bizonyítják. Sőt, Abrikosov még tankönyvében is kiemeli, hogy az idült tonsillitist a lymphoid szövet hyperplasiája, valamint sklerotikus folyamatok jellemzik, amelyek közül az egyik olykor túlsúlyban mutatkozik. A Fül-orr-gége Szakcsoport 1950. évi »tonsillaris góc«-ankétján, még az I. sz. Körbonctani Intézetből, Péro társaságában 50 olyan tonsilla histologiai vizsgálatáról számoltunk be, amelyeket a klinikus gócnak tartott és eredményeink alapján már akkor azt állíthattuk, hogy az átvizsgált mandulákon határozott szöveti elváltozásokat, elsősorban a tüszők túltengését és a kötőszövet megszaporodását találtuk.

Közleményem tárgyát képező vizsgálataim ezúttal két kérdés tisztázására irányultak:

1. Jellemző-e a szöveti kép tonsillitis chronica-nál, s ha igen, úgy minő módon;
2. Mutatnak-e pathohistologiailag értékelhető elváltozást azon klinikai lokális tünetek, amelyeket a gégecs góc szempontjából körjelzőnek ítél meg. Azt óhajtottuk megvizsgálni, hogy az expressiónál nyert csaplelet miként értékelhető a szöveti képben, valamint a tonsillák rögzítettsége mennyire megbízható tünet.

### Vizsgálati anyag:

a) Histologiai feldolgozás céljára 40 műtéileg eltávolított mandulát gyűjtöttünk össze. Valamennyi betegnél közös vonásként állapíthatjuk meg, hogy a mandulákat legalább három lokális jel alapján a gégecs gócnak minősítette. Ezeket a tüneteket pozitív csapleletben, a mandulák rögzítettségében és submandibulárisan tapintható nyirokcsomókban jelölhetjük meg.

Az anyagot úgy választottuk meg, hogy annak egy részénél lázas tonsillitisek fordultak elő; ezek egyik csoportjánál »második betegséget« is talált a klinikus, másoknál ez nem volt kimutatható. A betegek egy újabb sorozatánál tonsillitis szempontjából negatív anamnesis mellett alakult ki a »második betegség«.

A »második betegség« jellegét tekintve a következő körképek fordultak elő: klinikailag feltételezett rheumás myocarditis, illetve endocarditis utáni állapot, továbbá subacut és subchronicus diffus glomerulonephritis, subacut és subchronicus polyarthrit, valamint két esetben uveitis, egy alkalommal pedig chorea minor.

### Részletezés:

1. csoport: 26 betegnél lázas tonsillitisek ismétlődtek, fenti »második betegség« egyike keletkezett, a gégecs vizsgálat a tonsillákat gócnak minősítette.

2. csoport: 9 betegnél lázas tonsillitis nem lépett fel, klinikailag tonsillaris góc és előbbieken részletezett »második betegség« egyike.

3. csoport: 5 betegnél gyakori lázas tonsillitis, tonsillaris gócnak utaló — fenti lokális jelek. A tonsillitisek a »második betegséget« illetően még consequentiával nem jártak.

b) *Kontroll vizsgálatok kérdése:* Azokat a mandulákat, amelyeket histologiailag feldolgoztunk, klinikailag gócnak tartották. Ahhoz, hogy a szöveti képet a góc pathologiai meritumát képező gyulladással kapcsolatban hozni lehessen, másszóval megállapítást nyerhessen az, hogy chronicusan lobos tonsillák genyes gócot jelentenek, kettős követelményre kell választ adnunk. Elsősorban a jellemző szöveti elváltozások az egész anyagon significans módon mutatkoznak. Másodsorban pedig jogosnak látszik az a kíváncsiság, hogy olyan mandulákat is vizsgáljunk át histologiailag, ahol a góc lehetősége, illetőleg idült gyulladás gyakorlatilag kizárható. Ezek a vizsgálatok hivatottak annak tisztázására, hogy a tonsillitis chronicának jellegzetes histologiai kép az ártalmatlan és gócként tekintetbe nem vehető tonsilláknál egyáltalában előfordul-e és, ha esetleg igen, úgy milyen mértékben. A gyakorlati megoldás érthető nehézséggel járt. Ezt az anyagot műtét során nem nyerhettük. Kontroll céljára tehát hullai tonsillákkal kellett megelégednünk. Ezért 10 olyan tonsillát választottunk, ahol a kórrajz alapján a gyakori tonsillitist kizárhatuk és a boncolásnál sem találtunk góc szempontjából bármiképpen számbavehető s »második betegségre« utaló elváltozást.

c) Az a tény, hogy boncolási és élőből nyert anyagot hasonlítunk össze, kétségenkívül erősen vitatható. Vizsgálatainknál a műtéti anyagot kellett előnyben részesítenünk, mert nagyszámú olyan esetet aligha sikerülne boncolási anyagunkban összegyűjteni, ahol a »második betegséget« kezelő orvos és a gégecs infect focus gyanúját állapította meg és az indicatio ellenére a tonsillektomia nem történt volna meg.

EI kellett tehát azt döntenünk, hogy a friss hullai anyag szenved-e valamely olyan jelentősebb elváltozást, amely az élőben nyert szövettől vizsgálataink



szempontjából megkülönbözteti. Feldolgoztuk tehát 3 olyan boncolási eset tonsilláit is, amelyeknél tonsillitis chronica és rheumás jellegű megbetegedés állott fenn. Amennyiben ezek a mandulák ugyanazt a histológiai képet mutatják, mint a hasonló ok miatt a műtétkor eltávolítottak, akkor vizsgálataink szempontjából értékelhető hullai elváltozásokkal nem kell számolunk és így a kontroll céljára felhasznált, ugyancsak hullai mandulák histológiai összehasonlítás alapját képezhetik.

*Vizsgálati eredmények:*

A) A 40 műtéti tonsilla szövettani vizsgálatánál a következőket találtuk:

**Lacunák:** kitágultak, vagy tömlőszerűen elváltoztak. Hámjuk sorvadtt, sokszor egyes helyeken kifeléyesedett, máskor viszont megvastagodott, sőt papillomatozusan túltengett. A lacunaris hám sorvadás és megvastagodása egy metszetben váltakozva is előfordulhat. Több esetben a lacunaris hám elszarusodását találjuk, vagy azt fehérvérsejtek hatják át. A lacunákban itt is a lymphocyták túlsúlya áll fenn, azonban az épélettaninál tömegesebb mennyiségben láthatunk leukocytákat, amelyeknek fokozottabb megszorodása a gyulladás exacerbatióját jelenti. Bövebben található törmelékes, amorph, detritus anyagot, benne kékre festődő calcium-részletekkel, vagy kioldott cholestrin kristályok helyét. Mások genyesejtek, valamint baktérium-halmazok tarkítják a képet és valóságos — kötőszóval határolt — submucosus mikrotályogok alakulnak ki. A detritus anyag több alkalommal, a normal tonsilláktól eltérően, bővebben fehérvérsejteket tartalmazott. Hat készítményünkben gombatelepekkel találkoztunk. A lacunákban egyes helyeken hámgöngyképzés figyelhető meg.

**Mikrotályogok:** a lacunákon kívül még a tonsilla állományában is fellelhetők (12 alkalommal). Többször a tonsilla parenchymájában diffuzan baktériumfelhők helyezkednek el, amelyeket leukocyták öveznek.

**Folliculusok:** általában nagy csiraközponthoz rendelkeznek, az atrophizált tüszők ritkábbak (összesen 2 esetben láttuk). A tüszők magtörmelékeket phagocytáló, aktív, sokszor élénken oszló reticuloendothel sejteket tartalmaznak. A reticulum-sejtek olykor puffadtak, degeneráltak. Ezen megfigyeléseink

teljesen egybehangzanak Thorsten Hellmann (8) álláspontjával, aki a tüszők hyperplasiáját a behatóló kóros agensek (idegentest, baktérium, bakteriumtoxin) elleni küzdelem lokális központjainak tekinti. Goerke (9) a csiraközpontokat ugyancsak az immuntestképzés helyi előőrseinek szerepével ruházza fel és kiemeli, hogy az embryonalis tonsilla egyáltalában nem tartalmaz csiraközpontokat.

**Erek:** fala rendszerint megvastagodott, egyes erekben fibrinoid nekrosist észleltünk, mások hyalinosan elváltoztak. A capillarisek endothelje olykor duzzadt.

**Kötőszövet:** a sklerosis igen jellegzetes, a hegek sokszor a tonsilla egész állományát átszövik, máskor széles sővények nyúlnak a parenchymába. A túltengett kötőszövet egyes helyeken hyalinosan elfajult.

A sejtalakokkal már foglalkoztunk. Nem ritka a szöveti sejtek pyknosisa. Feltűnően nagy számban találkoztunk monocytákkal.

**Retrotonsillarisan:** kötőszövet túlsúlyt (hegek), megvastagodott ereket és mikrotályogokat találtunk. Egy készítményünkben porosejtekből álló sziget tűnt fel. Ezzel egybehangzóan Weller (10) csont- és porcszöveteket írt le tonsillákban.

**Összefoglalva:** azt mondhatjuk, hogy a tonsillitis chronica klinikai kórisméje miatt eltávolított mandulánál jól definiálható histológiai ismérvekkel találkoztunk; ezek: tüsző hyperplasia, sklerosis és peritonsillaris hegek, mikrotályogok, hyalinos elfajulás, kifeléyesedett és megvastagodott nyálkahátya, megvastagodott erek.

B) *Kontroll-vizsgálatok:*

I. **Boncolási anyagunkból** 3 olyan esetet választottunk ki, ahol az élőben tonsillitisek jelentek meg és a később kifejlődő kórképet úgy a klinikai vizsgálat, mint a boncolás rheumának minősítette. A kiírt orvosok tonsillektomiát nem végeztek. A rövid klinikai tartózkodás alatt pedig erre — a beteg állapota miatt — már lehetőség nem adódott.

Mindhárom esetben csupán a tárgykörünk szempontjából lényeges pathológiai adatokat soroljuk fel:

1. eset. 2063/1953. — II. Kórbonct. Int. b.kv. sz. (Boncolta: Tóth Ferenc dr.)

**Klinikai kórisme:** Pancarditis rheumatica, Vitium cordis.

**Kórbonctani lelet:** Recidiváló endocarditis verrucosa a bicuspidalis, endocarditis verrucosa a tricuspidalis és aortabíllentyűn. Stenosis ostii venosi sin. Degeneratio

<i>Histológiai elváltozás</i>	<i>1. csoport (26 beteg)</i>	<i>2. csoport (9 beteg)</i>	<i>3. csoport (5 beteg)</i>	<i>Összesen 40</i>
Genyes detritus .....	19 eset	6 eset	4 eset	29
Mikrotályogok .....	9 eset	3 eset	2 eset	14
Sklerosis .....	17 eset	6 eset	4 eset	27
Tüsző-hyperplasia .....	19 eset	7 eset	3 eset	29
Tüsző-hyperplasia és sklerosis együtt .....	11 eset	5 eset	1 eset	17
Tüsző-atrophia .....	2 eset	—	—	2
Hyalin degeneráció .....	8 eset	2 eset	2 eset	12
Hámelváltozások (fekélyesedés, ill. egyszerű v. papillom. megvastagodás, elszarusodás) .....	11 eset	2 eset	2 eset	15
Gombatelepek .....	5 eset	1 eset	—	6
Hámgöngyképzés .....	2 eset	—	—	2
Érelváltozások .....	9 eset	3 eset	1 eset	13
<i>Histológiailag nem genyes góc</i> .....	2 eset	2 eset	1 eset	5

adiposa myocardii. Atrophia brunea fusca cordis. Dilatatio ventriculorum sinistri et dextri. Pericarditis fibrinosa. Induratio brunea pulmonum. Infarctii haemorrhagici pulmonum l. s. Degeneratio adiposo-parenchymatosa renum. Induratio hepatis, nekrosisque haemorrhagicae. Thrombosis v. femoralis l. d. Hyperaemia passiva et oedema cerebri.

A megnagyobbodott mandulák metszéspáján heges részletek láthatók. Nyomásra szürkés-sárga anyag préselhető ki.

Mikroszkóp alatt a szívizomzatban perivascularis hegedés, pangás és fragmentatio látható. A subendocardialis izomsejtek degeneráltak és elhaltak, helyüket kötőszövet foglalja el. Az endocardium megvastagodott. A perivascularis hegek körül és a subendocardialis kötőszövetben *typusos Anyicskov-féle* sejteket találunk. Májban kiterjedt vérzéses nekrosis; a májsejtek a parenchyma és zsíros degenerációtól egészen a nekrobiozisig terjedő regressív elváltozásokat mutatnak. A szív tehát rheumás képet mutatott.

2. eset: 1838/152. — II. Kórbonct. Int. bjkv. sz. (Boncolta: Tóth Ferenc dr.)

**Klinikai kórisme:** Pancarditis rheumatica recidivans. Insuff. valv. bicuspid et aortae. Adhaesiones pericardii. Cirrhosis hepatis cardiaca. Ascites. Pneumonia l. d. lobi inf.

**Kórbonctani lelet:** A tricuspidalis és aorta billentyűn idült endocarditis. Insuff. et stenosis ostii venosi sin. Insuff. aortae. Pericarditis serofibrinosa. Pneumonia interstitialis lobi inf. l. d. Pleuritis fibrinosa l. d. Hydrothorax, l. d. Ascites. Cardialis máj-cirrhosis. Pangásos lép és vesék.

Mindkét mandula zöldbínyói nagyságú, metszéspájukról genyes csapok préselhetők ki.

Szövettani kép: a szívizomzatban *typusos Aschoff-Talajev csomók* találhatóak. A szívizomrostok között kereksejtes infiltratio helyezkedik el. A subendocardialis kötőszövetben ugyancsak *rheumás csomókat* és kereksejtes beszűrődéseket találunk. A leukocytá-halmazok és kereksejtes infiltratio az endocardiumon is kimutatható. A folyamat gócos és diffúz rheumás myocarditisnek felel meg.

3. sz. eset: 1590/1952. — II. sz. Kórbonct. Int. bjkv. sz. (Boncolta: Németh Margit dr.)

**Klinikai kórisme:** Pancarditis rheumatica. Mediastinopericarditis. Adhaesiones pericardii. Insufficiencia mitralis et insuff. valv. aortae in stad. decompens.

**Kórbonctani lelet:** Pancarditis rheumatica. Friss endocarditis a bicuspidalis billentyűn. Insuff. relativa valv. bicuspid. et aortae. Dilatatio et hypertrophia cordis. Hydrothorax, ascites, anasarca. Páncélszív. Atelectasiás, indurált tüdők. Centralis májlebenyke nekrosis. Glissonitis. Perisplenitis; follicularis, hyperplasiás indurált lép. Pangásos parenchymásan degenerált vesék.

Szövettani vizsgálatnál: a szívizomzatban *Aschoff-Talajev csomókat* és kereksejtes infiltrációkat találunk a rostok között. A szívizomzatban nagyfokú parenchymás degeneratio. A májban acinocentralis elzsírosodás, kezdődő nekrosissal. Lépben és vesékben tetemes pangás. Tüdőkben induratio brunea és szervülő pneumonia. — A folyamat kórbonctaniilag is rheumásnak bizonyult.

A tonsillák túltengettek, hegesek.

Mindhárom eset *tonsilláit* histologiailag feldolgoztuk. Az operált anyaghoz viszonyítva, a metszetben lényeges különbséget nem láttunk. Ugyanaz a kép dominált, tüsző-hyperplasia, kötőszövet túltengés, megvastagodott erek stb. Az 1. sz. esetenél a tonsilla hámla egy helyen ugyancsak kifekélyesedett, a lacunákban genyesejthalmazokat tartalmazó detritus foglalt helyet. — A 2. sz. esetenél a tonsillaris mikrotályogok tűntek fel. — A 3. sz. eset metszeteiben tetemes sklerosis mutatkozott, a parenchymát továbbá helyenként genyesejt-tömegek hatják át.

A boncolási és műtéti anyagból vizsgált tonsillitis chronica eseteinél egyforma histologiai jellege-

tességekkel találkoztunk. A friss hullai anyagot tehát összehasonlító vizsgálatra alkalmasnak tartjuk.

II. Ezért annak eldöntésére, hogy a leírt elváltozások valóban a tonsillitis chronica következményeinek tekinthetők-e, megvizsgáltunk további 10 olyan friss, hullai mandulát, amelynek sem a kórelőzmény, sempedig a klinikai kép alapján kórosnak nem voltak tekinthetők. A boncolási lelet a »második betegség« lehetőségét kizárta. Megállapíthattuk azt, hogy ezek a mandulák semmiben sem különböztek a normal histológiában megszokott képtől; aktív csiraközpontokat, csupán kevés és karcsú kötőszöveti nyalábot és az elvéve megjelenő leukocyták mellett, főként lymphocytá tömegeket figyelhettünk meg.

Mindezek alapján megerősítve látjuk, hogy a tárgyalt szöveti jelek valóban az idült gyulladásokban megbetegedett tonsillákat érintik.

C) *Vizsgálati anyagunk elemzése:*

1. A klinikailag gócnak tartott manduláknál 40 eset közül 35-nél, histologiai jellegzetességeket találtunk.

2. Rheumás carditisben meghalt egyének tonsillái, ahol az életben gyakori gyulladások léptek fel, ugyanezt a szöveti elváltozást mutatták. A boncolás és a belső szervek histopatologiai vizsgálata a »második betegség« rheumás jellegét bizonyította.

3. Azok manduláiban, akiknél sem gyakori tonsillitis, sempedig »második betegség« nem állott fenn, a leírt elváltozások hiányoztak.

4. Fentiek alapján, idézett irodalmi adatokkal megegyezően, megállapíthatjuk, hogy a tonsillitis chronica kórképe határozott szövettani jelekkel rendelkezik.

5. Megvizsgáltunk 40 olyan mandulát, ahol klinikai indicatio miatt tonsillektomiára került sor. Láttuk azt, hogy az esetek egy részénél gyakran ismétlődő tonsillitis mellett keletkezett »második betegségek; másoknál ez előzetes gyulladások nélkül következett be; egy csoportnál pedig »második betegségről« nem beszélhettünk, csupán visszatérő follicularis gyulladásokról. Valamennyi betegnél pozitív csapleletet, rögzített tonsillákat és a submandibularis duzzadt nyirokmirigyeket észleltünk. A három csoport között lényegbevágó histologiai különbséget nem találtunk. Mindebből arra következtethetünk, hogy:

a) a »második betegség« jelenléte esetén a tonsillaris folyamat nem mutat progredialó histologiai elváltozást.

b) Eseteinket az anamnesisben előforduló lázas, heveny tonsillitis szempontjából alábbiakban tekinthetjük át:

	lázás tonsillitis előfordult (31 beteg)	lázás tonsillitis nem volt (9 beteg)
pozitív histologiai lelet .....	28 eset	7 eset
negatív histologiai lelet .....	3 eset	2 eset

A lázas torokgyulladások tehát a klinikus számára hasznos támpontot nyújtanak, hiányuk azonban a tonsillaris folyamat lehetőségét *nem zárja ki.*

c) Az a körülmény, hogy a lázas tonsillitisben

nem szenvedett 9 beteg közül, mégis 3 esetben mikrotályogokat találtunk (2. csoport), pathológiailag is bizonyítja az ismert klinikai megállapítást, hogy békésnek gondolt és follicularis tonsillitisektől teljesen megkímélt mandulák sokszor a genyes góc szerepét tölthetik be. Miután ebben a csoportban összesen 7 esetben gyulladással szöveti kép mutatkozott, ezért a klinikusnak legfeljebb azt a megállapítást fogadhatjuk el, hogy ezek a mandulagyulladások nem jártak a szokott alarmirozó tünetekkel és magas lázzal, hanem szinte subchronikusan, lappangó módon fejlődtek ki és az enyhe toroktüneteket ezáltal a betegek jóformán figyelemre sem méltatták.

d) Semmi meglepőt nem látunk abban, hogy a kórelőzmény és kifejlődött klinikai kép alapján osztályozott három csoport histológiai vizsgálatánál a leletek nagyobb eltérést nem mutatnak. Vizsgálati anyagunkat a klinikusok gócnak tartották. A tonsillák histológiai vizsgálata érthetően nem tájékoztathat a »második betegség« jelenlétéről, hanem csupán a helyi elváltozás szöveti jellegéről adhat felvilágosítást. *Abrikosov* (4) véleménye szerint: »A chronicus tonsillitist úgy kell tekinteni, mint olyan gócot, amelyből állandóan kiindulhatnak a szervezetet sensibilizáló vagy infektív-toxikus hatások.« A chronicus tonsillitis, tehát infect fociként aktiválódhat (*Eggston—Wolff* (5), *Abrikosov* (4), *Vogel* (2)), azonban a tapasztalat szerint nem minden ilyen folyamat szerepel feltétlenül és minden esetben gócként. Egyes szerzők ezért aktív és szunnyadó gócról beszélnek, mások a góc fellobbanását aktualis momentumokkal kapcsolják össze. Ahhoz, hogy a tonsillaris góc fogalmát félreértésmentesen körülhatárolni képesek lehessünk, feltétlenül szükségesnek látszik magának a gócfertőzésnek általános definitív jellemzése. Mindehhez pathohistológiai vizsgálatok egyedül nem elegendők, hanem szélesebb alapról kiinduló klinikai és therapiás megfigyelések statisztikai értékei, valamint a pathomechanizmus lényegére irányuló kóreléttani vizsgálatok volnának szükségesek. Vizsgálati eredményeinkkel sem többet, sem kevesebbet nem óhajtunk kifejezni, mint azt, hogy a klinikai javallat miatt el-távolított (klinikailag gócgyanús) mandulák tetemes részénél olyan súlyos genyes gyulladást találtunk, amely az egész szervezetre kihatással bírhat.

6. Az élet folyamán jóformán minden mandulát többször, vagy kevesebbszer, kisebb, vagy nagyobb baktériumtámadás ér. Így felmerülhet annak lehetősége is, hogy vajjon az előbbieken leírt gyulladással elváltozások nem tarthatók-e ilyen, a góc szempontjából lényegtelen, egyszerű, banalis, catarrhalis gyulladás kifejezőjének. A szöveti kép a feltevést megcáfolja. A mikrotályogok és tömörült leukocyta-halmazok a genyes jelleg mellett szólnak, a tüszők hyperplasiája aktualis védekező folyamatot jelent, a sklerosis és az érelváltozások tartós gyulladással inger következményei és végül a hyalinus elfajulás antitest és antigen találkozásával egyenértékű. Mindezzel szemben a kontroll-esetek manduláinál a pregnáns elváltozások hiányoztak.

D) Vizsgálataink második kérdés-csoportját a gégeészeti tüneteknek és pathohistológiai leletek összehasonlítása képezte:

1. A tonsillákból *kisajtolható váladékot* a múltban körjelzőnek mondták. Metszeteim alapján csupán a bőséges genyesejt tartalomnak tulajdoníthatunk meggyőző erőt. A kontroll mandulák is bőségben tartalmaztak lymphocytákat és genyesejtben szegény, amorph detritus-anyagot. Említettük továbbá azt is, hogy a klinikailag pozitív csaplelet 6 alkalommal gombatelepeknek bizonyult. Máskor viszont a klinikus által negatív csaplelettel jellemezett mandulák metszeteiben (ezen tapasztalatokat a jelen közlemény tárgyát képező csaplelet-pozitív 40 tonsilla vizsgálatán felüli anyag metszeteinél szereztük) az elzáródott kryptákban tályogok tűnnek fel. Előfordulhat ugyanis, hogy a gyulladás főként a parenchymára loklizálódik. A gégeészeti nehezen leleplezhető gócot az atrophizált és csaplelet szempontjából szegényes tonsillák jelentik, mert az elzáródott kryptákban genyes váladék reked meg.

2. *Lüscher* (11), *Germán* (12), *Lukovszkij* (13) és mások szerint a klinikai vizsgálattal kimutatható *submucosus mikrotályogok* góc bizonyítására feltétlenül alkalmasak. Miután 40 eset közül 14 alkalommal mikrotályogokat histológiailag is észleltem, ezért ezt a tünetet valóban értékesnek kell tartanunk. Felfogásom megegyezik *Pierangelli*-vel (14), aki a »*tonsillokryptitis purulenta chronica*« elnevezést indítványozza.

3. A tonsillák *heges rögzítettségét és az intratonsillaris sklerosist* a múltban lezajlott peritonsillaris és tonsillaris gyulladások idézik elő. Ezt az elváltozást 27 készítményben, tehát szintén magas számban figyelhettem meg.

4. Góc megítélése szempontjából a klinikus jelentőségeltjesnek tartja az *áll alatti nyirokcsomók duzzanatát*, ha a rhinogen vagy dentalis ok kizárható. Műtéti anyag kapcsán erről a kérdéstről histológiai adatokat nem gyűjthettünk.

#### Discussio:

A tonsillák makrophag funkciójára már *Hendelsohn* (15) hívta fel a figyelmet avval, hogy a belégtelt porszemek a hám és adenoid szövet közti laza rétegben halmozódnak fel, amíg *Lénárt. Z.* (16) az ornyálkahártyára juttatott tussz-szemcséket a mandula szövetében találta meg. Számos megfigyelés [*Eggston és Wolff* (5), valamint mások] alapján feltételeztük, hogy a tonsilláknak a reticulo-endothel rendszerben jelentősebb szerepe lehet. Az 1950. évben megtartott tonsillaris anketon számoltunk be olyan megfigyelésekről, hogy a csiraközpontokban magtörmelékeket phagocytáló, sőt élénken oszló nagy számú reticulo-endothelialis sejt jelenhet meg. Mostani anyagomban ugyancsak gyakran talákoztam az aktivitás jeleit mutató rethel sejtekkel. A tonsillák, úgy látszik, valóban tevékenyen vesznek részt a garatüregbe jutott kórokozók feltartóztatásában. Metszeteinkben baktériumhalmazok jelenlétét nem tekinthettem ritkaságnak. A mélyre hatoló zeg-zugos lacunák a baktériumok felszaporodására különösen kedvező területet jelentenek. A histológiailag ép és kóros tonsilla egyaránt bőven tartalmaz baktériumokat; a baktériumtartalom foka ezért góc bizonyítá-

sára nem megfelelő. Eppen a színes bakteriologiai kép indította Henke és Reiter-t (17) és másokat arra, hogy a tonsillákat, a bakteriumtámadás szempontjából, a szervezet könnyen sebezhető pontjának tekintsék. Mégis, a reticulo-endothel sejteknek nagy száma, a bőséges fehérvérsejttartalom, az élénk phagocytosis és a csíráközpontoknak túltengése, véleményünk szerint, az aktív védekezés mellett szólnak. Hofer-nak (18) adunk igazat, hogy különleges védekezőképesség nélkül a tonsillák exponált helyzetüknek biológiailag sem felelhetnének meg.

Gräff (19) a mandula tokjában, Szarajov (20) pedig a mandulában, garat-, gége-, légső és nyelőcső körül rheumás csomókat talált, amit Szkvorcov (21) megerősített, 1950-ben Péro-val megtartott előadásunkban hasonló észleletünkről számoltunk be. A garatgyűrűben keletkezett granulomák minden különösebb klinikai tünet nélkül elhegesednek. Aschoff—Talalajev-csomók alakulhatnak ki azonban a szívizomzatban, epicardiumban, pericardiumban, ízületekben, sőt olykor az aorta és pulmonalis falában is (Büchner) (22); ezek a rheumacsomók azután kollagen hegesedésbe mennek át. A szívizomzat későbbi megbetegedését ez a sklerozis okozza.

#### Következtetések:

Claus Vogel (2) megállapításával szemben, hogy a mandulák pathohistológiai képe kevés értékelhető adatot tartalmazna, saját anyagom 40 esete közül 35 alkalommal a szöveti kép teljesen igazolta a klinikailag feltételezett folyamatot. A klinikai és histológiai kép lényeges discrepantiát nem mutatott. Az alacsony számok messzemenő következtetések megtételére nem jogosítanak, mégis a gyakorlatból nyert tapasztalat leszűrését megengedik. Pathológiai szempontból tehát a tonsillákra vonatkozó klinikai tünetcsoportot nem tekinthetjük értéktelennek, ellenkezőleg, olyan hasznos diagnosztikai segítő társnak, amely, ha ingadozásait a körelőzmény és második betegség okozati összefüggéseiből elemezett adatok kiegyenlítik, akkor az adaequat therápia megállapítására képesít.

A klinikai tünetek histológiai ellenőrzésénél kiemeltük a csapleletnek sokszor csalóka voltát. Megbízhatóbbnak mondjuk a sklerosist és a peritonsillaris hegesedést (rögzítettséget), amely a lezajlott gyulladásoknak közvetett jele. Igen fontos tünetnek értékeljük a submucosus, vagy intratonsillaris mikrotályogokat.

Vizsgálataink alátámasztják azt a felfogást, hogy a tonsillák a reticulo-endothelialis rendszerrel összefüggésben állanak. Az aktív reticel sejteken kívül metszeteinkben a monocytáknak aránylag kiadósabb mennyisége tűnt fel, ami Mayersohn (23) közleményére emlékeztet, aki a monocyták életében a tonsillák physiologiai szerepének bizonyos jelenségeket tulajdonít.

A tonsillákat korántsem tekinthetjük szükségtelen szerveknek, mivel azok aktív védekezést, bakterium-phagocytosist mutatnak. A tonsillák felesleges eltávolítását pathológiai szempontból sem tarthatjuk tehát indokoltnak. A valóban megbetegedett és góc szerepét betöltő mandulák műtéti megoldása érthetően szükséges feladat. A tonsillektomia indiciójának tüzetesebb megbeszélése azonban meghaladja a közlemény pathológiai keretét és az ezirányú tapasztalatok ismertetése már a klinikum területére tartozik.

IRODALOM: 1. Billings: JAMA. 63, 894, 1914. — 2. Vogel Cl.: D. Rheumatismus, Berlin, 1940. — 3. Porcell: Excerpta, XI, 1951. — 4. Abrikosov: A részletes kórbontan alapjai. Bpest, 1952. — 5. Eggston és Wolff: Histopathol. Ear, Nose, Throat, Baltimore, 1947. — 6. Christophersen és Richtner: Acta Otolar. 39, 102, 1951. — 7. Pesce: Arch. ital. otolar. 60, 225, 1949. — 8. Hellmann: Hdb. mikr. Anat. I, 245, Berlin, 1926. — 9. Goerke: J. Hofer. — 10. Weller: Ann. of Rhin. dar. 32, 687, 1923. — 11. Lüscher: Kurze Kl. d. Ohr. Nasen u. Ha'skrankh. Basel, 1948. — 12. Germán: Orvosképz. 1941. kül. füz. — 13. Lukoszkij: id. Tyihomirova: Vesztnyk otolar. 2, 41, 1950. — 14. Pierangeli: HNO. 36, 2, 33. — 15. Hendlsohn: Arch. Lar. 4, 476, 1898. — 16. Lénárt Z.: Arch. Lar. 8, 476, 1908. — 17. Henke és Reiter: Berl. kl. Wschr. 49, 1927. — 18. Hofer: Mschr. Ohrenheik. 81, 336, 1947. — 19. Gräff: Vrh. Disch. Path. Ges. 206, 1931. — 20. Szarajov: I. Szkvorcov. — 21. Szkvorcov: Orv. Hetilap 92, 1545, 1951. — 22. Büchner: Allgem. Pathol. München, 1950. — 23. Mayersohn: Ann. d'Otolar. 66, 202, 1949.

A Gyógyszeripari Kutató Intézet közleménye

## Adrenocorticotrop hormon gyors biológiai meghatározása

Irtó: GYERMEK LÁSZLÓ dr.

Tiszta, biológiailag aktív organotherápiás készítményekhez csak állandó nagy számú biológiai kontrollvizsgálat segítségével lehet jutni. Az adrenocorticotrop (ACTH) hormon előállításának kapcsán, de a forgalomba került kereskedelmi ACTH-készítmények hatásosságának megállapításával kapcsolatban is, sokszor felmerült annak szükségessége, hogy az aktivitást egyszerű és gyors biológiai módszerrel lehessen mérni. Nagy számú anyag vizsgálata az ACTH értékmérésre eddig leginkább használt metódusokkal: mellékvesesúlynövekedés, mellékvese-ascorbinsavtartalom csökkenés, thymus-atrophia, eosinophil-szám csökkenés, igen nehézkes. Ezért világszerte igyekez-

tek egyszerűbb módszereket kidolgozni. Ennek során a figyelem a békákon végezhető vizsgálatokra terelődött. Ujabbban kimutatták, hogy az ACTH-készítmények aktivitásukkal arányosan a pigmentsejtekre gyakorolt hatással rendelkeznek (1). Lehetséges, hogy az ACTH-készítményekben szereplő, melanophor-hatást kiváltó komponens nem azonos az ACTH egyéb hatásait okozó fraktiókkal, a hormon tisztítása során alkalmazott eddigi eljárások azonban a két factort nem választották szét. Így a készítményekben a melanophor-hatás, pl. a mellékvese ascorbinsav tartalom csökkenési hatással párhuzamosan haladt (2).

Az ACTH melanophor-aktivitás lényege az, hogy

egyes békafajokon a pigmentsejtek kitágulásával és a pigmentnek a sejteken belüli eloszlásának megváltoztatásával a bőrt sötétítik. Ez csak olyan állatokon figyelhető jól meg, amelyek elég világosak ahhoz, hogy ez a változás láthatóan végbemenjen. Az ACTH értékmérésének kérdésével foglalkozva Sulman (1) a zöld levelibékát (*hyla arborea*) alkalmazta, dán szerzők pedig a hypophysisirtott kecskebékát (*rana esculenta*) használták (3). Az egyik problémát a békák világosítása jelenti. A szerzők általában néhány napig, sőt néhány hétig, esetleg hónapig fehér alapon, erős mesterséges megvilágítással érik el a kívánt világos szint. A békák így fokozatosan érzékenyebbé válnak a sötétítő behatásra (4).

Vizsgálatainkban, amelyekben az eddigi békamódszereket igyekeztünk tökéletesíteni, a régebbi vizsgálati módszerektől eltérő két változtatást vezetünk be.

1. A békák napokig, esetleg hetekig tartó fehér alapon történő fénnel való világosítása helyett adrenalin alkalmazásával azonnal kivilágosítjuk az állatokat.

2. Az értékelésnél nem az egyes békák színárnyalatában beállott fokozati differenciákat értékeljük, hanem +o jelöléssel, reagáló és nem reagáló békákat különböztetünk meg és így mérjük a reagáló állatok százalékos számát. Ezzel a biológiai számításoknál jól alkalmazható probit számítási mód lehetőségét vezettük be.

*Methodika.*

A vizsgálatokhoz hím kecskebékákat (*rana esculenta*) használtunk. Az állatokat a vizsgálatra sötétebb helyiségben levő békataratóból vettük ki, néhány nappal az intézetbe való beérkezés után, kivárva azt az időt, amíg bőrszínük a környezethez alkalmazkodik. Ezek az állatok túlnyomórésben sötétolajbarna színűek. Kifejezetten sötétek, a fekete foltozottság alig különböztethető meg rajtuk. Az állatok vizsgálata közepesen megvilágított helyiségben történik. Súlymérés után tuberculin-fecskendővel, hosszú tűvel a mellő lymphazsákba 1,5 µ g/g adrenalin (tonogén) és egyidejűleg a vizsgálandó ACTH-készítmény desz. vizes oldatát adjuk (a két anyag egy fecskendőbe szívható). ACTH-ból állatesoportonként ugyanazt a dózist adjuk csoportonként emelkedő adagban. Egy csoportban tájékoztató vizsgálat esetén elegendő 6, 10 állat, pontosabb vizsgálat esetén 15–20 állat szükséges. Mivel legelőszérűbb három különböző dózist adagolni, egy anyag vizsgálatához a pontosság kívánalmaitól függően 20–60 állat szükséges. Az ACTH-t 1:3 arányban emelkedő adagban adjuk.

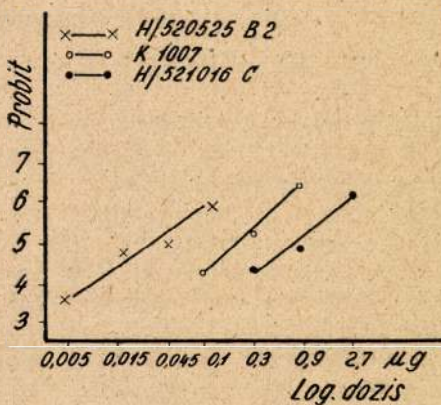
Az anyagok együttes beadása után 30, 45 és 60 perccel az eredményt leolvassuk. Ez következőképpen történik:

Csak világos és sötét békákat különböztetünk meg. Az előbbi o jellel, az utóbbit, mivel a sötétedés az ACTH pozitív hatását jelenti, + jellel jelöljük. Mivel természetesen vannak olyan állatok (helyes dózismegválasztás esetén főleg a középső csoportban), amelyek »átmeneti« színűek, ezeket a következőképp értékeljük:

Ha a csoportban egy középsőt állat van, azt + jellel jelöljük, ha két közepes állat szerepel, akkor az egyiket o-al, a másikat +-szal. Mivel az állatok színe 30 és 60 perc között is változik, a helyesebb megítélés szempontjából szükséges a három időpontban történő leolvasás. Összeszámolva a három alkalommal egy csoportban talált + értékeket, azt százalékosan kifejezzük az egyes csoportokat illetően. A százaléktételeket probit értékekre a megfelelő táblázatokkal (5, 6) átszámoljuk és dózishatásgörbén ábrázoljuk. Két anyag egymáshoz viszonyított aktivitását a két dózishatás egyenes egymástól való horizontális távolságából grafikusán vagy pontosabban számítás útján (5, 6) határozzuk meg.

Például és egyúttal a módszer alkalmazhatóságát szolgáljon az alább ismertetendő néhány kísérlet:

ACTH standard preparátumként a K—1007 jelű készítményt választottuk, amely mellékvese C-vitamin csökkenési módszerrel mérve, az internacionális standardhoz viszonyítva 0,8 I. E. aktivitású (1 mg megfelel 0,8 mg internat. standardnak). Tájékoztató kísérletben megállapítottuk az állatoknak ezen készítménnyel szembeni reakciókészségét. 2–2 békának adrenalinval együtt 0,01, 0,1, 1,0, 10,0 és 100,0 µ g/g ACTH-t adagoltunk. Fél óra múlva az első két csoport világos volt, az utolsó három sötét. A következő kísérletben másodnaponként ugyanazon 18 békának 0,1, 0,3 és 0,9 µ g/g mennyiséget adtunk. A három kísérlet összevonásából kapott dózishatás egyenes az ábrá-



ban látható. A reagáló állatok %-a 0,1 µ g/g-ra 20, 0,3 µ g/g-na 59, 0,9 µ g/g-ra 92,5, amely 4,16, 5,23 és 6,51 probit értékeknek felel meg. Másik két anyagot 34, illetve 18 békán vizsgáltunk. (Mindhárom vizsgált készítmény sertés hypophysisből készült, de különböző eljárással.) A kapott dózishatás egyenesek ugyancsak az ábrában láthatók. A H 521016/C a grafikus ábrázolásból adódva négyszer gyengébb, az H 520525/B2 pedig 6,7-szer erősebb a K 1007-nél. Mellékvese C-vitamin csökkenési módszerrel a H 521016/C hétszer gyengébbnek, a H 520525/B2 pedig 12-szer erősebbnek bizonyult a K 1007-nél. Tekintetbevéve a módszerek hibahatárait, ezek az eredmények hasonlóknak tekinthetők. A K—1007 vizsgálatának precizitási indexe 54 állaton 0,422 volt. Ez a hormontitrálási módszerek között kielégítő precizitást jelent. (A részletesebb statisztikai számításokat e helyen

mellőzzük, ezek más alkalommal fognak megjelenni.) A megfigyelések szerint 2—3 napos szünetekkel ugyanazon állatokat többször lehet használni és a standard preparátumot ilymódon tájékoztató vizsgálatok esetén elég egyszer egy héten meghatározni. Ilymódon kb. 30—40 békával hetenként 2—3 anyag egymáshoz viszonyított értéke 1—1 órás kísérletekkel kielégítő pontossággal meghatározható. A módszer egy további előnye, hogy az adrenalinallal kezelt békák nem olyan érzékenyek ACTH-adagokra, mint a hosszú ideig fényen világosított állatok. Ez azért fontos, mert a magas aktivitású készítményeket ez esetben nem kell olyan nagy hígításban adni, ahol — mint a másik módszernél inkább — az igen híg koncentrációjú oldatoknál az edény falán történő adszorpció is zavar, amint azt az ACTH értékmérésre használt C-vitamin csökkenési módszernél másokon kívül mi is tapasztaltuk.

**Összefoglalás.** A könnyen hozzáférhető, hazai kecskebékán (*Rana esculenta*) módosított, egyszerű eljárást dolgoztunk ki ACTH értékmérésre. A titrálásra az adrenalin és ACTH ellentétes melanophor-

hatását használtuk ki. A két anyagot együtt adagoljuk. Állandó adrenalinadag mellett az ACTH-adagtól függően az állatok bőre sötét marad, illetve az adrenalin túlsúlya folytán kivilágosodik. Százalékosan mérjük az ACTH hatására sötétben maradó állatok számát, egy-egy állatcsoportban, dózis hatásgörbét veszünk fel. Egy anyag vizsgálata három dózisban 6—6, tehát összesen 18 állaton tájékoztató jellegű. 54 állaton végezve a vizsgálatot, annak pontossága a többi ACTH értékmérési módszerekkel egyenértékűnek mutatkozik. A módszer segítségével közönséges békákon minden előkészület nélkül ACTH-készítmények biológiai értékmérését egy óra alatt el lehet végezni.

**IRODALOM:** 1. *Sulman F. G.:* J. of Endocrinol. 1952. 8, 275. old. — *Acta Endocrin.* 1952. 11, 1. old. — 2. *Johnsson S. és Högborg B.:* Nature 1952. 169, 286. — 3. *Thing E.:* Acta endocr'n. 1952. 11, 74. old. — 4. *Landgrebe F. W. és Wahring H.:* VI. fejezet. Emmens: Hormon Assay, 1950. Acad. Press. — 5. *Finney D. J.:* III. fejezet. Burn: Biological Standardization, 1950. Oxford Med. Publications. — 6. *Emmens C. W.:* Principles of Biological Assay, 1948. Chapman & Hall.

## Ú J G Y Ó G Y S Z E R E K, Ú J G Y Ó G Y M Ó D O K

A Budapesti Korányi Kórház II. sz. Belosztályának  
(főorvos: Friedrich László dr., az orvostudományok kandidátusa) közleménye

### A fekélybetegség gyógyítása liquiritiával\*

Irta: FRIEDRICH LÁSZLÓ dr. és TAKÁCS FERENC dr.

Az ulcusos betegek nagy száma és az, hogy a betegségnek biztos therápiája még nincs, magyarázza és indokolja, hogy minden új és jónak hirdetett és ajánlott szert megpróbáljunk. Ez adta az impulzust nekünk is arra, hogy a *Revers* által már 1946-ban ajánlott succus liquiritiae nagy fekélyes beteg-anyagunkon kipróbáljuk. *Revers* az első európai gastroenterologiai kongresszuson Lausanneban számolt be részletesen eredményeiről. Később *Borst*, *Schultze* és *Francke*, *de Wries*, *Holt*, *Molhuysen*, *Irle*, *Wilde*, *Smith* és *Gray*, *Meyer—Cramer* és sokan mások is foglalkoztak e kérdéssel. A szerzők szerint a succus liquiritiae-nek hatásmechanizmusa két componensből áll: 1. A benne levő glycyrrhisin-sav révén desoxycorticosteronszerű hatású. 2. Másik componense spasmolytikus hatású, mely direkt hat a gyomor sima izomzatára. Egy fekélybetegség elleni hatásos szer fő kritériuma abban volna keresendő, megakadályozza-e a recidivát, vagy az aktivitási szakok keletkezését hosszú időre, évekre is. Tekintetbe kell venni a pszichés factorokat is. Utalunk itt a látszat vagy placebo kezelésre, amellyel egyikünk Tibor Ferencsel együtt foglalkozott a Belgyógyász Szakcsoport 1952. áprilisában tartott egyik ülésén.

A szer kipróbálásánál a *Schultze* és *Francke* által alkalmazott módszert alkalmaztuk. Gyári készítmény

\* A Belgyógyász Szakcsoportban 1953. május 27-én elhangzott előadás nyomán.

nem állott rendelkezésünkre. 30—40 g succus liquiritiae adtuk egy pohár vízben feloldva, melyet a betegek egy nap alatt fogyasztottak el kanalanként és két-óránként. A német iparban már több kész gyári készítmény szerepel e szerből, így a Rabro, Caved S tableták, Lacrucilin folyadék és legújabban Svájcban a Sugastrin granulák. A szer mellékhatásai, mint fejfájás, fejfűgás, hypertonia, a só- és vízretentio bekövetkezésének lehetősége miatt nem tartjuk helyesnek, ahogy ezt sok szerző, *Schultze*, *Francke*, *Nelemans*, *Schurmann*, *Harts*, *Irle* is ajánlja, hogy ambuláns kúrában adjuk. Fent nevezett szerzők pedig épp ezt tüntetik fel a szer előnyének.

Kb. 1½ éve foglalkozunk osztályunkon a succus liquiritiae kezeléssel és eddig 50 jól megfigyelt esetünk van és kb. 20 olyan ulcusos betegünk van, akiknél a kezelés nincs még befejezve. A betegeknek mérsékelt liberális diétát adtunk, a dohányzást sem tiltottuk el egészen. Nagy részüknél nemcsak a röntgen, hanem gastroskopos kontrollvizsgálatot is végeztünk, néhány esetben kétfő-három alkalommal is. Beteganyagunkat úgy választottuk meg, hogy minden fekélycsoport képviselve legyen így ulcus ventriculi, duodeni, jejuni és keftős ulcus is. Figyelemmel voltunk az anamnezis hosszúságára is, mely szerint betegeinket 5 csoportra osztottuk. Egy éven aluli anamnezissel 6 eset, 1 éves anamnezissel 9, 1—5 éves anamnezissel 15, 5—10 évvel 11 és 10—20 éves anamnezissel 9 esetet vizs-

gáltunk. Eseteink többségét tehát a rosszul gyógyuló, hosszú anamnezisű beteganyagból választottuk és azt tapasztaltuk, nem volt összefüggés a kezelés sikere, sikertelensége, az anamnezis hosszúsága között. Eredményeinket a következő táblázat tünteti fel:

	Ulcus ventr.		Ulcus duodeni		Ulcus Jejuni		Kettős ulcus	
	férfi	nő	férfi	nő	férfi	nő	férfi	nő
Esetek száma .....	22	10	10	2	1	—	4	1
Kezelés után Rtg. változatlan .....	9	4	5	—	—	—	4	—
Kezelés után Rtg. negatív .....	13	6	5	2	1	—	—	1
Összesen .....	22	10	10	2	1	—	4	1

Jegyzet: a kontroll 4—6 hét után történt.

Utánvizsgálva az eseteket, másfél év múlva csak 16-ot sikerült rajtunk kívülálló okokból, ellenőrzővizsgálat alá venni. Ezek közül 3 esetben találtunk fekély-kiújulást.

Az esetek 18%-ában kífokú alszár-oedémát és arcpüfödést és 10%-ban mérsékelt fokú tensio emelkedést találtunk. Az oedémát mutató esetek sóltan diéta alkalmazása után esetleg novurit adagolása után rendbejöttek nagyfokú diuresis kíséretében. A vér konyhasótartalma különösen az oedémát mutató esetekben a kezelés 10—12. napjától valamelyest emelkedett. Ugyanakkor a vizeletben a NaCl és Cl kiválasztás csökkent. Extrém magas hypertoniát, mint azt Kern leírta, nem észleltünk. Az 50 eset közül 11 teljesen refracternek bizonyult erre a kezelésre. A kálium anyagcserére gyakorolt kétségtelen hatás miatt tervbe vettük serum kálium és EKG-vizsgálatokat is, melyekről későbbi időpontban fogunk beszámolni. Ugyanez vonatkozik a Thorn-próbára is, amelyek vizsgálásáról nem kívánunk beszámolni. Erdemesnek látszik megemlíteni, hogy nagy különbségeket találtunk ulcus duodeni és ventriculi között. Összefoglalva eredményeinket, azt mondhatjuk: 1. a succus liquoritiae kezelés nem oki terapia, így csak átmeneti hatásai lehetnek. 2. Az ulcus ventriculi sokkal jobban befolyásolható vele, mint az ulcus duodeni. Ez is a fekélybetegség 2 különálló csoportjára mutat, aetiopathologiai szempontból is. 3. Nagy fekélyek gyorsan gyógyulnak. 4. Szuggesztív hatásához hozzájárul, hogy víz-retentio révén gyorsan hízáshoz vezet, ami a beteget azt a hitet kelti, hogy gyógyul. 5. Subjective kiűnően hat a fájdalmas periódusokban. 6. Néha kellemetlen mellékhatásokat vált ki: fejfájás, rosszul-lét, vérnyomásemelkedés, oedémák lépnek fel. 7. Ezek

a szer kihagyása után vagy novurit injectióra gyorsan megszűnnek. 8. Epp ezért kiszámíthatatlan mellékhatások miatt nem ajánljuk a gyakorlati orvos kezébe, hanem csak kórházi gyakorlatra. Hasonlóan nyilatkoznak Norpot és Argelander is. 9. Hatásmechanizmus kettős: mellékvese kéregszerű hatás és spasmolytikus. 10. Mint minden nem aetiologiai ható szer, ez sem képes végleges gyógyulást előidézni, nem mentesíti a beteget a korai recidivától, illetve az aktivitási szak bekövetkeztétől. 11. Viszont a kezelés idejét rövidíti meg, a panaszokat gyorsan szünteti meg és ezenfelül sokszor valóban megépítő gyorsasággal szünteti meg a fekély-fészket is. 12. Nem a fekélybetegséget befolyásolja, hanem csak a lokális elváltozásokat.

E közlemény célja főleg az volt, hogy kellő kritika mellett felhívja a magyar orvostársadalom figyelmét a succus liquoritiae.

**Összefoglalás.** A szerzők eseteikben 30—40 g succus liquoritiae adagolnak fekélyes betegeknek. 4—6 heti kezelés után nagy fekélyfészkek gyorsan gyógyulnak ulcus ventriculinál, ulcus duodenié a hatás kevésbé jó. 18%-ban találnak tensio emelkedést és mérsékelt fokú vér NaCl emelkedést, kífokú alszár-oedémát. Nem tartják alkalmasnak ambuláns kezelésre ezen mellékhatások miatt. A szer nem a fekélybetegséget befolyásolja, csak a lokális elváltozást.

IRODALOM: 1. *Argelander*: Aertzl. Wschr. 7, 35, 1952. — 2. *Bikov—Kurcin*: A fekélybetegség keletkezésének corticoviscerális elmélete. E. U. kiadó, Bpest, 1951. — 3. *Fredrich—Tibor*: Magyar Orvosi Archivum, 1953, 4. — 4. *Gray et al.*: JAMA. 147, 16, 1529, 1951. — 5. *Irl*: Münch. Med. Wschr. 94, 1952, 7773. — 6. *Hetényi G.*: Schweiz. Med. Wschr. 1950, 263. — Akad. Oszt. Közl. 1950, 1951. II. — Orvosi Hetilap, 1952, 22. — Acta Med. Hung. 1953, I. — 7. *Hartz F.*: Rhein; Arztebl. 6, 1952/75. — 8. *Kern F.*: Münch. Med. Wochsch. 94, 1952, 1281. — 9. *Molhuysen, Gerbrandy de Wries*: de Jong. Lenstra, Turner és Borst: Lancet, 1950, II, 381. — 10. *Nelemans*: Acta Physiol. Pharmacol. Neerl. I, 1950, 198. — 11. *Norpoth*: Deutsche Med. Wschr. 42, 1952, 1281. — 12. *Revers F. E.*: Niederl. Tijdschr. Genesk 23, 2, 1946, 25, 9, 1948, 30, 10, 1948. — 13. *Sandweis*: Peptic Ulcer, 1951. — 14. *Selye*: The Physiology and Pathology of exposure to Stress 704 (Montreal, 1950.) — 15. *Smith*: JAMA. 145, 7, 474, 1951, 988. — 17. *Schurmans*: Nd'd. Mschr. Genesk. 96, 1951, 988. — 17. *Schurmans*: Nd'd. Mschr. Genesk. 96, 1952, 34. — 18. *Schultze*: Internisten Congress, 1952. Wiesbaden. — 19. *Wilde*: Artzl. Wschr. 7, 45, 1952.

**Megjegyzés a Korrekturánál:** Időközben eseteink száma 100 fölé emelkedett. Lényegében ugyanazt észleltük, mint amit a fentiekben leírtunk. Vannak refractár esetek, visszaesések és, ami a legfeltűnőbb, hogy a duodenális fekélyben szenvedők sokkal rosszabbul reagálnak. Legújabbban *Suc-Mac* néven forgalomba hoznak oly Liquiritia készítményt tabletta alakjában, amely nem tartalmazza a Gycirrhizinsavat, így oedémát nem okoz. Ezzel a készítménnyel folytatott kísérleteink, amelyekről és az egész kérdés-komplexumról együttesen fogunk beszámolni, ha elegendő számú megfigyelésünk lesz.

Felhívjuk olvasóink figyelmét, hogy az elmúlt évekhez hasonlóan összeállítottuk az 1952. és 1953. években az országba érkező külföldi orvosi folyóiratok jegyzékét. A jegyzék, mely felvilágosítást nyújt arról, hogy a több mint 1000-féle külföldi orvosi folyóirat mely intézetben található — egyrészt lényegesen megkönnyíti a forrásmunkák összegyűjtését, másrészt elő-

segíteni hivatott az esetleg korlátolt számban érkező külföldi folyóiratok racionálisabb felhasználását. A jegyzék előreláthatólag januárban jelenik meg, ára 10 Ft. Kérjük olvasóinkat, hogy igényüket központunkkal mielőbb közölni szíveskedjenek.

Orvostudományi Dokumentációs Központ, Bp., V., Beloiannisz-u. 12. II. em.

A Tatabányai Megyei Kórház (igazgató-főorvos: Kabdebó József dr.) Belgyógyászati (főorvos: Bálint Jenő dr.) és Röntgenosztályának (főorvos: Rósa László dr.) közleménye

## A fekélybetegség kezelése Extr. Liquiritiae-vel

Irtta: VARGHA GYULA dr.

F. E. Revers (1), Hennemann, Staaman, Baumgarten és Albert (2) közleményei után 1952 júniusában kezdtünk foglalkozni a fekélybetegségek Extr. Liquiritiae dep. aquos. subspissummal való kezelésével.

Mi a gyógyszernek aa. Aqua dest.-val való hígításából napi 78 g-ot adtunk betegeinknek per os (6×1 ek. mennyiségben), mely adagot a szükséghez képest emeltük napi 91 g—104 g-ra, vagy csökkenttük felére, avagy harmadára. (Ezen adagok már a hígított súlyra vonatkoznak, hatóanyagának tehát csak a fenti számok felét vehetjük.) A korábbi közleményekben leírtakhoz hasonlóan a fájdalomnak néhány napon belül való csökkenését, majd megszűnését tapasztaltuk, párhuzamos kondíció- és étvágyjavulással, súlygyarapodással.

A fekélybetegek röntgenvizsgálatának elvégzésében és azok ellenőrzésében, valamint a célzott felvételek készítésével Zsebők Zoltán dr., az orvostud. kandidátusa, Rósa László dr. főorvos és Vas László dr. rendelőintézet főorvos nyújtottak értékes támogatást.

1952 nov. elején, a tatai orvoskongresszuson történt első beszámolóink óta 98 esetet tartunk nyilván Tatabányán, az ulcusgondozás keretében. Eseteink megoszlása a következő volt:

ulcus ventriculi	31
ulcus duodeni	54
ulcus pylori	9
ulcus jejunii pept.	4
	98

31 gyomorfekélyesünk közül 1 került műtetre, a Liquiritia-kezelés ellenére. A célzott felvétellel is igazolt fekélyfészkek legrövidebb eltűnési időtartama: 9 nap, 12 nap, 13 nap, átlagban azonban 22—24 nap. A 30 gyógyult gyomorfekélyesünk közül eddig recidiva nem fordult elő, bár az eddig eltelt 1 év a recidiva-kérdés szempontjából nem nagy idő. A recidivamentesség oka talán az, hogy az őszi és tavaszi periodus idején, az ulcusgondozás keretében történő ellenőrzéseink során a betegeknek fenntartó dosisú Extr. Liquiritiae-t írunk fel, napi 19 g mennyiségben (fél dosis).

54 duodenalis fekélybeteg közül 3 került műtetre, a Liquiritia-kezelés ellenére. Egyik műtétes esetünk-nél gyógyult duodenalis fekélyt és epehólyagkővet találtak, melyet eltávolítottak. Valószínűen epehólyagkőve miatt nem volt panaszmentes a kezelés alatt és után, a műtét óta panaszmentes. Egy betegünk a kezelést — tanács ellenére — abbahagyta, másfél hónapig nem kapott gyógyszert, amikor duodenalis ulcusa átfúródott. Harmadik recidivált esetünkben mély callosus duodenalis fekélyt találtak. A duodenalis fekélyek a röntgenvizsgálat szerint — négy esetünkben — 12, 14, 15, 18 nap alatt gyógyultak, az esetek zömében a gyógytartam hosszabb volt, mint ulcus ventriculinál és a beteg fájdalommentessé is csak később lett. Recidiva 54 esetünk-ből 7 volt, ebből 3 a már említett, műtetre került eset. A recidiv ese-

tekben, közvetlenül az exacerbatio előtt 3—4 héttel a betegek Liquiritia-kezelésben nem részesültek. Pyloricus fekélyek gyógytartama 25—32 nap, ulcus jejunii pept.-ban egy esetben 48 nap, de a többinél is hosszabb, mint ulcus ventriculiban. Minden esetünk tünetmentessé vált utóbb jelzett fekélyek esetében.

A betegek a kezelés alatt könnyű-vegyes étrendet kaptak. Két betegünk a kezelés tartama alatt dolgozott, egyik betegünk napi 16 órát és kiscsörgületi gyomorfekélye 16 napi intenzív Liquiritia-kezelés után klinikailag és röntgenologiailag gyógyultnak volt tekinthető. A 2 hét múlva elkészített célzott felvételen is ép viszonyok láthatók. Másik hasonló esetünk kezelése nem volt ily eredményes, miért is munkáját abbahagyta, de tovább is ambulánsan végeztük kezelését. 31 gyomorfekélyesünk közül 5 nem feküdt kórházban a kezelés alatt, 26 betegünk 5—14 napig feküdt kórházban, további kezelést ambuláns úton történt. 54 duodenalis fekélyesünk közül 14 feküdt kórházban általában 2 hétig, majd továbbra ambuláns kezelésben részesítettük, 40 duodenalis fekélyes csak ambuláns kezelésben részesült. Ambuláns úton kezelt betegeink ellenőrzését általában 3—4 naponként végeztük. Tekintettel arra, hogy szükség esetén akár naponként is ellenőrizhettük betegeinket, az alább jelzett mellékhatások dacára is a gyógyszernek ambuláns adását megengedhetőknek tartottuk. A Tatabányán működő ulcusgondozó intézménye az ambuláns kezelésben értékes támogatást nyújtott.

A gyógyszer mellékhatásait külföldi közlemények leírják, ezek közül megemlítjük a fejfájást, gyomorégést, nagyon ritkán homályos öntudatállapotot, hasmenést, oedemaképzést. A gyógyszer adásának contra-indicációját külföldi szerzők nem említik. Alábbi esetünket részletesen ismertetjük, különösen azért, mert cardialisan érintett fekélybeteg, akár compensált, akár decompensált állapotban nem ritkaság.

J. K. 60 éves férfibeteg, csillás. Családi anamnesis neg. 1951. nov. óta vannak gyomorpanaszai, 1951. nov. 11—30-ig feküdt kórházban. 1953. márc. eleje óta ismét fáj a gyomra, étkezésre fájdalma enyhül. Apr. 10-én vettük fel kórházba, heves ulcusos fájdalmakkal. Az aznap elkészített rtg. átvilágítás: a kiscsörgület középső harmadában, inkább a hátsó falon diónyi simaszélű fájdalmas telődési többletet jelzett. (Vas dr.). Apr. 15-ig feküdt kórházban, de nagyon sokat hányt, a beteg szerint a kórházi szagtól. Saját kérésére hazabocsátottuk. Kórházban 6×1 ek. Extr. Liquiritiae-t kapott (39 g). Ezt a gyógyszert szedte otthon is. Hányása otthon megszűnt, fájdalma már az első nap csökkent, majd a 2. nap megszűnt. Egyéb leletei: fract. probareggeli max. érték 30—50, testsúly 61 kg. RR 150/110. Süllyedés: 27 mm. Urina: a: op. ubg.: fok., vvs. 2.920.000, fvs. 5600, Hb. 70%. Széklet: Weber negatív. Ekg: P<sub>1-3</sub> pos., R 2, 1, 3 alacsonyok, T<sub>1-3</sub> pos. alacsony, T<sub>3</sub> isoelectr., ST<sub>1-3</sub> isoelectr. Alacsony feszültség. Kórházi bentlétekor anasarcat, fu. ladást, nycturiát nem észleltünk. Az apr. 22-én készített célzott felvétel: Cardia alatt 4 h. ujjal jó babnyi penetráló ulcusármék látható, az antrum nyálkahártya rajzolata hypertrophás (Zsebők dr.). Gyomor-fájdalom a betegnél nem jelenke-



zett, de mérsékelt anasarca lépett fel, amiért is az Extr. Liquiritiae adagját napi 4×1 ek-ra csökkentettük ápr. 29-én. Továbbiakban panaszmentes, de lassan dyspnoe jelentkezett már kis sietésre is, lépcsőjáráskor, anasarca fokozódott és máj. 11-én éjjeli fulladás lépett fel, a tüdők felett apróhólyagú szőrtyzörejek. A Liquiritia adagolását kihagytuk, csupán a máj. 2-án megkezdett Pulv. Digitalis c. Theobromino-ból adtuk 3×1 port. A máj. 22-i rtg. átvilágításon a fekélyfészket kimutatni már nem tudtuk. A lábszároedema a Liquiritia kihagyása után eltűnt. A beteg nehézlégzése csökkent, majd megszűnt. Testsúly 67 kg.

A gyógyszerben lévő glycirrhizinsav Na-retentiót és a K-kiválasztást fokozó hatása révén vezet vízvisszatartáshoz. Itt említjük meg, hogy *N. J. Roussak* (3) egy halálos hypokalaemiás alkalosistról számolt be Liquiritia-kezelés kapcsán.

## K A Z U I S Z T I K A

A Fejérmegyei Tanács Kórháza Belosztályának (főorvos: Szász György dr.) és Prosectorájának (főorvos: Kassai Antal dr.) közleménye

### Waterhouse—Friedrichsen syndroma öregkori esete

Irtá: CZIKAJLÓ GYULA dr. és FEHÉR MIHÁLY dr.

Az acut meningococcus sepsis önálló kórkép és a peracut lefolyás, a bőrvérzések és mindkét oldali mellékvesevérzés jellemzi. Klinikailag meningitises és septikaemiás formája különböztethető meg. Ezen kórkép ma *W. F. s.* néven ismeretes.

*Marchand* (1) már 1880-ban felismerte a bőrvérzések, illetőleg mindkét oldali mellékvese vérzésének közös előfordulását. A később *W. F.*-ről elnevezett syndromát először *Little* (2) írta le 1914-ben. Majd *Waterhouse*-nak (3) 1911-ben, illetve *Friedrichsen*-nek (4) 1916-ban megjelent közleménye útján vált ismertté. Azóta e syndromáról a külföldi és a magyar irodalomban többen számoltak be. Több kutatónak kórokozók bevitelével kísérleti állatokon is sikerült *W. F. s.*-t előidézni (*Murray* és *Branhan* (5), *Ruml* és *Bonhoff* (6), *Bago* (7), *Volmer* és *Hulbert* (8), *Baumatter* (9) 1934-ben 3 bakteriológiailag tisztázott eset kapcsán ismerték fel, hogy a syndroma kórokozója túlnyomó részben Meningococcus. Hasonló adatokkal szolgálnak *Martland* (10), *Massius* (11) és *Tran-van-Bang* és *Arnell* (12). *Arnell* (12) 1936-ban megjelent közleménye szerint 155 eset közül 75%-ban meningococust találtak kórokozóként. *Streptococcus*, *staphylococcus*, *pneumococcus*, *H. influenzae* stb. bacillusok ritkábban okozói a syndromának.

A mellékvesevérzést előidézhetik: direkt trauma (nehéz szülés, asphyxia), functionális keringési zavar (*Dietrich Dennon*, *Zube*) (13), haemorrhagiás diathesis, daganat, érelváltozások (sclerosis), toxicus ártalmak. Mint toxicus ártalom szóba jöhet gyógyszermérgezés (evipán-narkózis), terhességi toxicosis (eclampsia), égési toxicus állapot, fertőző betegségek (sebfertőzés, tüdőgyulladás, influenza, diftheria, cholera, typhus, dysenteria, kanyaró, skarlát, pneumococcus, gonococcus, streptococcus, mikrococcus, pyogenes albus, meningococcus stb. okozta fertőzések).

A vérzés egyes esetekben csak az egyik mellékvesét érinti. Gyakori a kis terjedelmű kétoldali vérzés. *Sweet*, *Matthison*, *Tergusson*, *Champon* (14) szerint mellékvesevérzés nélküli esetek is észlelhetők.

A közölt *W. F. s.* esetek túlnyomó része halálos kimenetelű volt. Ujabban közöltek eredménnyel gyógykezelt eseteket is (*Kurtzeman* (15) egy esetet, *Sachs* (16) két esetet, *Wechner* és *Amidon* (17) egy esetet). *Fanconi* (18) is említést tesz gyógyult esetekről. *Breen*, *Emond* és *Walley* (18/a) 2 cortisonnal kezelt

Egyes betegeinknél hasmenés jelentkezett, főleg akkor, ha egyidejűleg tejet is fogyasztottak. Erre való tekintettel a Liquiritia-kezelésnél a tejfogyasztást megszüntettük, sőt el is vontuk a tejet, amikor is ez a mellékhatás nem jelentkezett.

Minthogy magyar viszonylatban a Liquiritia-kezelésről — tudunkkal — eddig közlemény nem jelent meg, érdemesnek tartottuk eddigi eredményeinkről beszámolni, valamint erre a szerre a figyelmet felhívni.

IRODALOM: 1. *Revers*: Ndl. Tsch. Geneesk. 90, 135 (1946). Ndl. Tsch. Geneesk. 92, 2968 (1948). — 2. *Zeitschr. f. d. Innere Medizin* 1952. 9, 385. — 3. *Brit. m. J.* 1952. 360.

esetet közöl, az egyik meggyógyult, a másik élte pár nappal meghosszabbodott.

Bár a syndroma minden korban előfordulhat, túlnyomórészt mégis a 2 éves életkoron alul lép fel. *Bergmann* (19) szerint 70%-ban.

Közöltek azonban öregkorban előforduló eseteket is. *Gsell* (20) 2 éves leányt, 5 és 6 éves gyermeket, *Landis* (21) 12 éves fiút *Nishimuri*, *Matsuka* és *Unhara* (22) 3 esetet, két 21 és egy 31 éveset, *Riva* egy 22 éveset. *Baumatter* (9) 1937-ig s *Landis* (21) 1942-ig több felnőttkori esetre utal. 1946-ban közölte *Desbiolles* (24) az eddig ismeri legidősebb (59 éves) esetet. Az általunk átnézett külföldi irodalomban talált többi eset 2 éven alul volt. A magyar irodalomban közölt esetek egyike sem haladta meg a 2 éves kort. (*Eröss* (25) 1 influenzás eset, *Szabó* (26) négy 12—18 hónapos eset, köztük 3 influenzás és egy ismeretlen kórokú, *Lukács* és *Révész* (27) 1 dysenterias eset.)

A *W. F. s.* tünettanára jellemző a betegség acut, szinte váratlan fellépte és gyors lefolyása. Egyes irodalmi adatok szerint a halál gyermekkorban a tünetek fellépésétől számítva 12-től 24 (*Gsell*) (20), illetőleg 16-tól 30 órán belül következik be (*Fanconi*) (18). Mások leírják 36, illetőleg 48 óráig elhúzódó esetet is (*Szabó*) (26), illetve *Bergmann* (19). A collapsus folyamatos kifejlődése teljes perifériás keringési elégtelenséggel jár. A hirtelen süllyedő vérnyomás később már nem is mérhető. Keringési elégtelenség következményeképpen a végtagok, az alkrák nagy fokban cyanotikusak, hűvösek. A szív a nagyfokú perifériás keringési elégtelenség miatt másodlagosan elégtelenné válik. A szív működés szapora, a szívhangok tompák, a pulzus alig tapintható. A légzés szabálytalan, felületese, szapora. Hasi panaszok is előfordulnak (hányás, hasmenés). Igen jellemző a nagyfokú gyengeség s apáthia. Már kezdetben magas láz támad, amely végig fennáll. A keringés romlásának és az agyi pontszerű vérzéseknek tulajdonítható a később kifejlődő esetleges nyugtalanság, sensoriumzavar, eszméletlenség, illetve coma. Felnőtteknél a legsúlyosabb esetben is megtartott az öntudat a halál előtti pillanatokig. A

betegség kezdetétől a bőrvérzések és a nyálkahártya-vérzések dominálnak, melyek eleinte pontszerűek, majd a halál beálltáig nagy, térképszerű, összefolyó foltokat alkotnak. A beteg egyébként sápadt, bőre halvány, márványozott. Idegrendszeri tünetek enyhék: az inreflexek csökkentek, néha klonikus rángások észlelhetők. A halál többnyire septicus collapsus képében következik be 40 fok feletti lázzal, forró testtel és hideg végtagokkal.

A vérképre jellemző a toxicus állapot. A legtöbb granulocytá plasmája vacuolás, granulációjuk vagy nincs, vagy kevés és porszerű, vagy csak egyes durva granulomok tartalmaz. A magvak ugyancsak sokrétűen degeneráltak és világos fűrkét tartalmaznak. Az igen súlyos fertőzés ellenére hiányzik a balra tolódás. Az eosinophilek nem tűnnek el, bennük gyakran vacuolák vannak. A nagy lymphocyták ugyancsak vacuolásan degeneráltak, a kis lymphocyták gyakran szinte protoplasma szegély nélküliek. Találhatók tipikus plasmasejtek és azok átmeneti alakjai. Továbbá észlelhetők kóros monocytiformák és magas vörösvértestek, melyek fokozott csontvelőműködésre utalnak. *Glanzman* (28), *Bergmann* (19) szerint a vérben enyhe leukocytosis mellett degeneratív elváltozások láthatók a neutrophilek részéről, találhatók myelocyták és normoblastok is.

Számos szerző (*Micheletten* és *Duan*, *Hemming-Magnusso*, *Baumann*, *Rutishauser* és *Borley*, *Beimatter*) (29) a vércukorszint nagyfokú süllyedését (30 mg%, és az alá) figyelte meg. Egyesek a maradék nitrogénérték felszaporodását is jelentősnek tartják (*Baumann*) (29). A liquorlet lehet negatív vagy mérsékelt sejt-, illetve fehérjeszaporu. at észlelhető. Gyakori a thrombopenia és a vér alvadási zavara (*Bergmann*) (19). A meningococcusok extra- és intracellulárisan kimutathatók már egyszerű, illetve csontvelő kenetben, avagy a beverzésekben nyert vérből való kitenyészés által. Ez azonban, sajnos, a betegség gyors lefolyása miatt, mint terápiát befolyásoló diagnosztikai tényező, nem használható. A kórokozó a vérből és a liquorból is kitenyészhető.

A terápiával *Nelson* és *Goldstein* (30), *Strong* (31), *Sachs* (16), *Neumann* (32), *Gsell* (23), *Wecher* (17) és *Amidon* foglalkoznak részletes közleményeikben és egyúttal gyógyult esetekről is beszámolnak. A gyorsan fokozódó collapsus és ebből kifejlődő cardialis elégtelenség miatt vasoconstrictorok állandó adása indokolt, cardialisan pedig strophantin. A mellékvese működés kiesésének pótlására nagy adag Cortisont és Docát kell adni (50 mg Cortison i. m. 6 óránként és 10 ml vizet kéregkivonat intravénásan 2 óránként). A hypoglycaemia nagy mennyiségű dextrose ismételt intravénás adásával küzdhető le. Physiologiás konyhasó infúzióval a megzavart víz-, illetve ásványianyagháztartást célozzuk helyrehozni. Emellett egyesek plasma, illetve teljes vér adását tartják indokoltnak. A fertőzés leküzdésére antibiotikumokat és chemoterapeutikumokat kell adni (kristályos penicillin, aureomycin, sulphadiazin és sulphapyridin). Meningococcus fertőzés esetében *Glanzman* (28) serum adását látja helyénvalónak. Ilyen esetben *Thomas* antitoxin adását javasolja concentrált nyúl-antimeningococcus serum formájában. *Alexander* (33) a penicillin adását nem csak antibakteriális hatása miatt látja indokoltnak, hanem a meningococcus endotoxint közömbösítő hatása miatt is.

A mindenkori terápiánál lényeges, hogy *intenzív és kombinált* legyen.

Esetünket magas korára való tekintettel tartjuk érdemesnek közölni, annál is inkább, mivel az eddig közölt legidősebb eset korát is meghaladja.

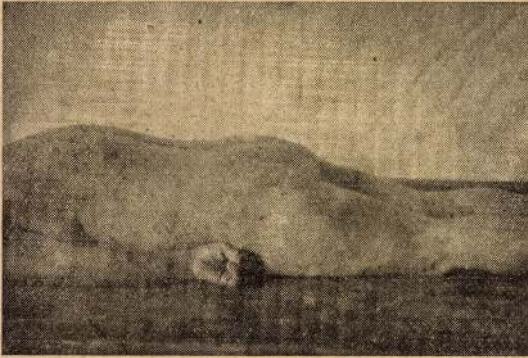
K. Gy.-né 61 éves nő, akinek szociális és családi anamnesisében említésreméltó nincs, előző betegségei: fiatal korban tüdőgyulladás, typhus és influenza. 19 éve magas a vérnyomása. Az utolsó években fuladt. Jelen betegsége 1 napja hirtelen kezdődött erős hidegrázással, fejfájással, amely folyton fokozódik. A hidegrázás óta magas láza van. Azóta többízben hányt. A betegség első napján d. u. apró kis vérzések foltok jelentkeztek a testen, különösen a végtagjain. Behozatala napjának reggelén erős deréktáji fájdalmat érzeti. Gyengesége állandóan fokozódik és végtagjai fokozatosan elkékűnek. Felvétel 1953. IV. hó 3-án d. u. 4 óraker. S.tatus: adiposus, nyugtalan, elesett nő, végtagjai szederjesek, testszerte, de különösen végtagjain gombostűfejnyitól—lencsényi nagyságig váltakozó, nyomásra el nem tűnő szederjes vörös foltok. A látható nyálkahártyákon pontszerű beverzések. Tüdő: emphysema, a jobb rekesz felett elvéve nem csengő szőrcsőreji. A szív balra kissé nagyobb, halkabb szívhangok, tachycardia. A pulsus könnyen nyomható, puha, 120/min. Tensio: 95/70 Hg mm. Idegrendszerileg tiszta sensorium, motoros nyugtalanság, Kernig-tünet, tarkómerevség és hyperaesthesia. Vizelet: fehérje opalescál, vérkép: 4.800.000 vvs, 9000 fvs, Hgb: 90%, ebből pa. 2, segm 63, eo: 6, lymph.: 18, mono.: 8, p.asma.sejt.: 3. A neutrophilekben toxikus vacuolizatio és granulatio. Süllyedés 30 mm/1 h. Wa. r. negatív. Vércukor 50 mg%. Liquor: Pándy, Wallner pozitív. Sejtszám 800, üledékben túlnyomórészt leukocyták.

Therápiásan intralumbalisán 40 ezer egység kristályos penicillint kap, parenterálisan 3 g ultraseptylt, 1 ml. kristályos penicillint. Óránként felváltva vasoconstrictorokat (Pedrolon, Pulsoton, Coffein). Ezenkívül strophantin 0,25 mg-ot intravénásan. Hypoglycaemia leküzdésére dextroset. Docából 20 mg-ot intramuscularisan (rendelkezésünkre több nem állt). Fentiekben kívül 500 mg C-vitamint is adunk intravénásan. A beteg állapota romlott, nyugtalansága fokozódott, tensiója esett, a cyanosis és a vérzések fokozódtak, majd később a tensio nem volt mérhető, pulusszám emelkedett. A következő reggelig további romlás, a terápiát folytattuk, de a beteg bennartózkodásának 19. órájában exitát. Exitus előtt közvetlenül elvégzett vércépvizsgálat az ujjbegyből: vvs: 5.200.000, fvs: 31.000, Hgb: 130%, vérzésidő 30 mp, alvadási idő kezdete 10', teljes alvadás 12', thrombocytaszám: 200.000.

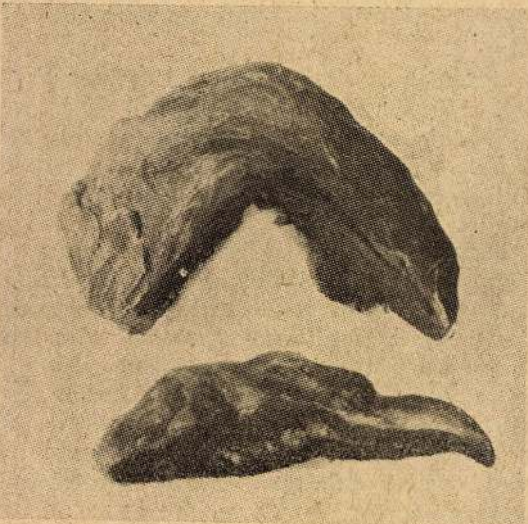
A kórbonctani képre jellemző a diffus capilláris thrombosissal kapcsolatos érártalom több szervben s a számos bőrvérzés mellett a többnyire masszív kétoldali mellékvesevérzés (mellékvese apoplexia). A mellékvesék megnagyobbodtak, feketésvörösön elszíneződöttek, a mirigyállomány túlnyomórésztben vagy egészen roncsolt, a környezete vízenyős. Vérzések a serosákon és a belső szervekben is észlelhetők. Utóbbi helyeken mikroszkóposan diffus capilláris laesiók találhatók thrombozissal egybekötve. A mellékvesékben histológiailag oedema, necrosis, gyulladós infiltrációk és haemorrhagiák találhatók. A meningococcusok többnyire könnyen megtalálhatók a lépben, agyban, bőrben, mellékvesékben stb.

B. j.: Elhízott nő holtteste. A tenyerek és talpak kivételével a bőrön testszerte nagyszámban találhatók mogyorónyi, almányi, részben különálló, részben egymással összefolyt térképszerű, élesen elhatárolt, sötétszederjes vörös vérzések, melyek alatt a vérzés több helyütt a bőr-alatti kötőszövetben is megtalálható. Az alsó szemhéjak kötőhártyájában, jobboldalt, részben a szemékei kötőhártyában is túszúrásnyi, kendermagnyi sötétvörös vérzések foltok láthatók. Utóbbiakhoz hasonló foltok láthatók elhíntve gyéren a zsigeri hashártyában, a szív külsőhártyájában, a szív jobb pitvarának belsőhártyájában, a tüdő hátsó felszínén, a zsigeri mellhártyában, nagy számban a légszőnyákhártyájában, a légyszájpad és garat nyálkahártyában, a szájamandulák területében, a nyelvgyök nyirokűszőjének területében, a nyelőcső alsó negyedének nyálkahártyájában, a vese rostos tokjának szövete-

ben, a vékony- és vastagbél nyálkahártyájában és végül a hüvely nyálkahártyájában. A vesék közepes nagyságúak, sötétvörösek, rostos tokjuk nehezen, állományvesztéssel vonható le. A kéregállomány megkeskenyedett, a vesék felszíne egyenletesen, finoman szeméses. A szív a szokottnál nagyobb, bal kamrájának izomérete 15 mm vastagságú. A billentyűk épek. A koszorús verőerek belfelületén gyéren szétszórva láthatók apró vajsárga foltok. A függő ér belfelületén szélszórta szintén láthatók hasonló foltok és ezenkívül szürkésfehér szigetszerűen kiemelkedő területek. A tüdők alapszövege enyhe fokban savósan beszűrődött, az alapszövet feltrtkult. A máj középnagy, barnásvörös, könnyen törhető. A combcsont középrészében a csontvelő halvány vörhenyes. A vér lazán alvadékos. A kemény burok feszes, a lágyburkok az agy dom-



1. ábra.



2. ábra.

ború felszínén enyhe fokban szürkésfehéren vastagodottak, közöttük az agybarázdák mentén, főleg az agyalsapi cysternák területében elég jól észlelhetően zavaros savó halmozódott fel. A lágyburkok az agy felszínéről könnyen levonhatók. Az agytekevnyék kissé lelapultak. Az oldalkamrák a szokottnál tágabbak. Bennük bőségesen található zavaros halványvörhenyes agyfolyadék. Az érfonatok élénk-vörösek, az agykamrák belső felszíne sima. Az agy állománya közepes vértartalmu, benne vérzések, lágyulások nem láthatók. Az agyalsapi verőerek fala foltokként vajsárgán keményedett. A mellékvesék a szokottnál nagyobbaknak tetszenek, legnagyobb méreteik 6,5x5 cm, súlyuk: 32 g. A mellékvesék sötétvörösen tűnnek át, tömöttek tapintatúak, a kéreg- és velőállomány valamivel vastagabbnak látszik a szokottnál. Mindkettő sötétvörösen, véresen beszűrődött. A kéreg- és velőállomány határa jó szembeutnő. A fel nem sorolt szervek szabadszemmel kóros elvállozást nem mutattak. (Kassai dr.)

Szövettanilag minden szervet fel dolgoztunk. Alábiakban csak a mellékvese szövettani leletét közöljük: A vérzés szinte szimmetrikusan áthaladja mindkét oldali mellékvese kéreg- és velőállományát egyaránt. A velőállomány megmaradt sejtjei vacuolisáltak. A kéreg zóna fasciculatájában csak igen szélszórta található finom cseppek formájában lipoid a sejteken kívül. A sejtekben nem festődő apró vacuolák láthatók. A sejtek nagy részének magja eltűnt, illetve jórészben szétesett. A zóna glomerulosában, de a zóna fasciculatában is megfigyelhetők a szétesett, illetve vízenyőssé vált sejtek, melyeket leukocyták vesznek körül. A megmaradt ép sejtek túlnyomórésze reticulumsejt. Ep parenchymasejt alig látható. A mellékvese capillarisainak nagyfokú tágulata mellett interstitiális oedema észlelhető. A környezeti véredények igen tágultak, falaikban vérzések figyelhetők meg, tümenikben egymáshoz csapzódott vörösvérsejtek tömege látható.

A W. F. s.-ért egyrészt a hirtelen capillaris bántalommal járó, illetve anoxaemiával társuló shockhatással bíró peracut sepsis a felelős (Morrison) (34), másrészt a toxicus degeneratív mellékvese laesio vérzésekkel vagy azok nélkül.

A meningitis purulenta incipiens szövödményeként fellépett W. F. s. a fent leirt terapia ellenére az acutan fellépő mellékvesekéreg-elégtelenség következtében gyorsan halálhoz vezetett. A kórbonctani lelet a klinikai képet megerősítette. Esetünk érdekessége, hogy az öregkorban fejlődött ki és az eddig között legidősebb eset.

**Összefoglalás.** Meningitis purulenta incipiens szövödményeként kifejlődött W. F. s.-t közölték 61 éves nőbetegnél (eddig között legidősebb eset), kineél a betegség kezdetétől haláláig 48 óra telt el. A betegnél előtérben állott a perifériás, illetőleg centrális kerin-gési elégtelenség s az állandóan és testszerte fokozódó petechiák, illetőleg sugillatiók jelentkezése. A klinikai diagnózist a kórbonctani lelet igazolta. A szerzők röviden összefoglalták az eddigi irodalmi adatokat és ezek alapján kitértek a syndroma diagnosztikájára, illetőleg therapiájára is.

**IRODALOM:** 1. Marchand: id. Bergman (19). — 2. Little: id. Fanconi (18). — 3. Waterhouse: Lancet, 1911. 577. — 4. Friedrichsen: Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1918. — 5. Murray and Braham: Proc. Soc. Exp. Biol. 1951. 78/3. — 6. Ruml and Bohnhoff: Proc. Soc. Exp. Biol. 1951. 76/4. — 7. Bagolan: Osped. Maggiore, 1950. 38.5. — 8. Volmer and Hulbert: J. Infect. Dis. 1951. 89/1. — 9. Baumatter: id. Fanconi (18). — 10. Martland: id. Bergman (19). — 11. Messius: id. Bergman (19). — 12. Tran-van-Bang und Arneil: id. Bergman (19). — 13. Dietrich, Dennon, Zube: id. Szabó (26). — 14. Sweet, Mathison, Tergusson, Champon: id. Bergman (19). — 15. Kurtzmann: Strassburg. med. 1950. 1/11. — 16. Sachs: South African Med. Journal. — 17. Wecher and Amidon: New Engl. J. Med. 1952. 47/7. — 18. Fanconi und Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie Beno' Schwartz & Co. 1950. Basel. — 18/a. Breen, Emond, Walley, Lauret: 1:1170. Junius I. 1952. — 19. Bergman: Handbuch der Inn. Med. 1/1. Inf. Krank. Springer Verlag, Heidelberg. — 20. Gsell: id. Bergman (19). — 21. Landis: id. Bergman (19). — 22. Nishimuri, Maitsuoka, Unhara: Tohoku Igaku Zassi, 1950. 44/3-4. — 23. Riva: Siten Med. 1950. 38/23. — 24. Desbioles: id. Bergman (19). — 25. Eröss: Gyermekgyógyászat, 1953. 9. — 26. Szabó: M. Path. Társ. Nagy. M. Bp. 1942. — 27. Lukács és Révész: Pédiatria Danubiana, 1949. 274. — 28. Glanzmann: Einführ. in d. Kinderheilkunde. Springer Verlag, 1949. Wien. — 29. Michelletten, Duan, Hemming, Magnusso, Baumann, Rutishauser, Borley, Baumatter: id.: Glanzmann (28). — 30. Nelson, Goldstein: id. Bergman (19). — 31. Stronk: Maanskriff voor kindergenees kunde, 1949. 17/4. — 32. Neumann: id. Bergman (19). — 33. Thomas, Alexander, Morrison: id. Bergmann (19).

A Budapesti János Kórház (igazgató-főorvos: Bakács Tibor dr.) I. tüdőbetegosztályának  
(oszt. főorvos: Sebők Lóránd dr.) közleménye

## A spontán légmell ritkább szövődményei\*

Irtá: SASSY D. GÁBOR dr., FRÁTER MIKLÓS dr. és SEBŐK LÓRÁND dr.

A spontán légmell (sp. ptx.) okára és keletkezési módjára vonatkozó vélemények eltérők. Egyes szerzők a gümőkórnak tulajdonítják a döntő szerepet. Alexander (1) 80–90%-ban tartja a gümőkór szövődményének s közvetlenül: a góc perforációja vagy közvetve: kötegszakadás, illetve vikariáló bullás emfizema repedése okozza. Melrose (2), Rubin (3) viszont ritkán találta a gümős kórokat, más szerzők sem látják gyakrabban gümőkórnál, mint más kórokoknál Ravics-Scserbo, Klebanova (4), M. G. Iren (5), Rottenberg (6)]. A spontán légmell közvetlen oka a szubpleurális tüdőfolyamat betörése a mellürbe. A gümős gócon és kavernán kívül betörhet a tályog, szétesett dagamat, ciszta, echimococcus stb. Ezenkívül beszakadhatnak az emfizémás bullák és a felfújtt mellhártyaalatti hólyagok, amelyek a véghörgők szelepszzerű elzáródása következtében jönnek létre. A szelepszzerű hatás miatt felfúvódnak, faluk elvékonyodik és beszakadnak. Ravics-Scserbo (4) a bullarepedést a nem fajlagos tüdőlobnak tulajdonítja. Ascev (7) és számos szerző idült spontán légmellnél látta torakoszkópiával az elkülönült emfizémás hólyagokat. Ugyanígy érthető a számárhurutnál, diftériánál, asztmánál, kokcidiomikozisnál észlelhető spontán légmell.

A művi légmellnek is gyakori szövődménye; durva erőművi behatás, kötegek szakadása is okozza; lehet hastöltés szövődménye, rekeszsérülés nélkül is. Érdekes Rubin (8) észlelése, aki gyermekeknel ellenoldali légmellet ír le idegentest aspirációja után, ami intersticiális emfizémát, tüdőlobot vagy gennymellett okozott. Felelőssé tették keletkezésében a traumás, erőművi okokat. Nemcsak a mellkas sérülése okozhatja, hanem a légnyomás hirtelen csökkenése is. Így repülőgépen való felszállásnál a tüdőknak a mellkastól való elhúzása következik be, ami egyidejűleg túllentillációval is jár és a légzés mélységének fokozásával; bizonyos körülmények között spontán légmellet okoz. A légmell készítésénél ellenoldali spontán légmellet észleltek (Nobile) (9). Avval magyarázzák, hogy a tüdő megszúrása neurovegetatív reflexet vált ki, ami megváltoztatja az ellenoldali tüdőben a nyomást. A neurovegetatív tényezők szerepét igazolja az az észlelés, hogy a szimpatikus kötegek átvágása a ggl. stellatum alatt vagy a ggl. stellatum vongálása spontán légmellet okozhat, a paraszimpatikus tónus megnövekedése, alveoláris görcs és következményes légtelenség révén. Ide tartozhatik az a megfigyelés is, hogy a hőszámmal kapcsolatban a spontán légmell ismétlődése észlelhető. Ravics-Scserbo és Klebanova (4) az angio és bronchoszpasztikus reflexek jelentőségét hangsúlyozza. Feltevéseiket igazolják azok az esetek, amikor a negatív nyomás megnövekedése mellett képződik spontán légmell.

A spontán légmell következménye lehet az intersticiális és gátori emfizémának, amelyhez — ugyan-

csak mint következmény — a boralatti emfizéma is társulhat. A spontán légmell keletkezésének módja ilyenkor az, hogy növekvő nyomás — pl. erőlködés, feszítés, köhögés körülírt tüdőrészteket felfújhat és így a tüdőhólyagsák beszakadását okozhatja. A kiáramló levegő az edények körül helyezkedik el, az erek mentén a gátorba is bejuthat. Hasonló a folyamat influenza, tüdőlob, szülés, idegentest aspiráció, sérülés, légső és hörgő átfúródása esetén vagy mellkasi beavatkozásoknál, ha a tü hegye a mellhártyán kívül, vagy a tüdőbe jut. Hasi sérüléseknél a levegő a gátorba retroperitoneálisan kerül Macklin (10) szerint a gátori emfizéma ritka intersticiális levegőgyűlem nélkül, bár az utóbbi gyakran nem mutatható ki. Az alveolusok két csoportra oszthatók: az elsőbe tartoznak azok, amelyek csak alveolusokkal határosak, a másodikban pedig a hörgőkkel, erekkel, kötőszövettel szomszédosak, vagy a pleura mentén vannak. A széli alveolusokból jut a levegő a szomszédos képletek kötőszövetébe, s így az intersticiális emfizéma keletkezésében nagy jelentőségük van. Innen kerül a gátorba, esetleg a bőr alatti kötőszövetbe, sőt az aorta és nyelőcső mentén a hashártya mögötti vagy a pleuraürbe is.

E szerint az elmélet szerint a spontán légmell a gátori emfizéma következménye lehet és a levegő a gátorból jut a mellhártyaürbe. Bizonyítékul szolgálhatnak azok az esetek, amikor légmellkísérlet vagy egyéb okok miatti gátori emfizémához társul ellenoldali spontán légmell.

Forgács István (11) írt le gasztroszkópos vizsgálattal okozott gyomorátífúrás után pneumoperitoneumot, gátori és boralatti emfizémát spontán légmellel: a levegő a hasüregből vándorolt fel a gátorba. Véleménye szerint a spontán légmell oka az volt, hogy a gátori emfizéma hiperventillációt okozott és így emfizémás bullarepedést. Nincs kizárva ez a módja sem, de az is lehetséges, hogy a fenti mechanizmus szerint a gátori emfizéma közvetlen szövődménye volt a spontán légmell.

Magát az alveolus szakadását úgy magyarázzák, hogy a tüdő felfúvódása miatt a széli tüdőhólyagok túlfeszülnek, viszont a határos erek nem tágulnak ki. Feszüléskülönbség támad és az alveolus elreped. Ugyanaz történik, ha az alveolusok nagysága változatlan marad, de az erek nagy mértékben szűkülnek. Az előbbi hatásmód érvényesül a nagyon nagy kollapszusnál, amikor a vér nagyobb mennyisége a másik tüdő felé irányul. Ilyenkor az alveoláris ruptura lehetséges. A pneumektomia után azonban azért nem szakad be az alveolus, mert a megmaradt tüdő felfúvódik ugyan, de nagyobb mennyiségű vért is kap, az erek kitágulnak és így nincs feszüléskülönbség.

Bekövetkezhetik a tüdőhólyagsák megrepedése változatlan nagyságuk mellett is a kardiovaszkuláris kórképekben az erek szűkülése miatt. Így jobbszívfél elégtelenségénél, arteria pulmonalis szűkületnél, elég-

\* A Tüdőgyógyász Szakcsoport tudományos ülésén, 1953. II. 26-án elhangzott előadás alapján.

telenségnél vagy elzáródásánál, a vérnek a jobbszívbe való csökkent visszaáramlásánál. Az ilyen lényezők érvényesülhetnek a szülésnél, asztmaroham, köhögés és hiányosokozta intersticiális emfizémánál.

A gátori emfizéma azonban következménye is lehet a tüdőruptura utáni túlnyomásos spontán légmellnek. Az ilyenkor keletkező bórallati emfizéma oly nagyfokú is lehet, hogy az úgynevezett »ballon-ember« képe alakul ki. A nagy nyomás következtében a levegő minden kis szövetrésbe benyomul s a nagymennyiségű bórallati levegő sajátos módon eltorzítja a fejet, nyakat és az egész testet.

A gátori emfizéma súlyos tüneteket okozhat; jó jel, ha a bórallati emfizéma nagyobbfokú, mert a gátot mentesíti szelepszzerű működésével. A mediasztinális emfizéma megbízható jele: a juguláris árok emfizemiája. Az intersticiális formánál röntgenvizsgálattal néha levegőcsíkok látszanak a tüdőben. A gátori emfizéma röntgenképén a széles mediasztinum két oldalán a rekesz felé futó két vékony csík látható. Az oldalképen a szegycsont mögött látszik levegősáv. A spontán légmell komoly szövödményei közé tartozik a spontán haemothorax. Kasl (12) szerint ritka, amikor nem trauma, gümőkór vagy más tüdőfolyamat okozza. Közleményében (1952) 68 esetről tud, ezek közül 14 (20%) halálos lefolyású volt. A vérzés oka többnyire az, hogy a spontán légmell következtében elszakadnak a bőven erezett összenövések, mert az emfizémás hólyagok repedése ritkán okoz jelentős vérzést; csak igen kis erei vannak.

Osztályunkra elég sok spontán légmellben szenvedő beteget szállítanak, 1952-ben 16-ot, ebből 10 volt gümőkóros. Három beteg körlefordását kívánjuk ismertetni, szokatlanságuk vagy ritkaságuk miatt, mert bizonyos esetekben a kórkép helyes értelmezése is nehézségeket okoz, s így tanulságosak.

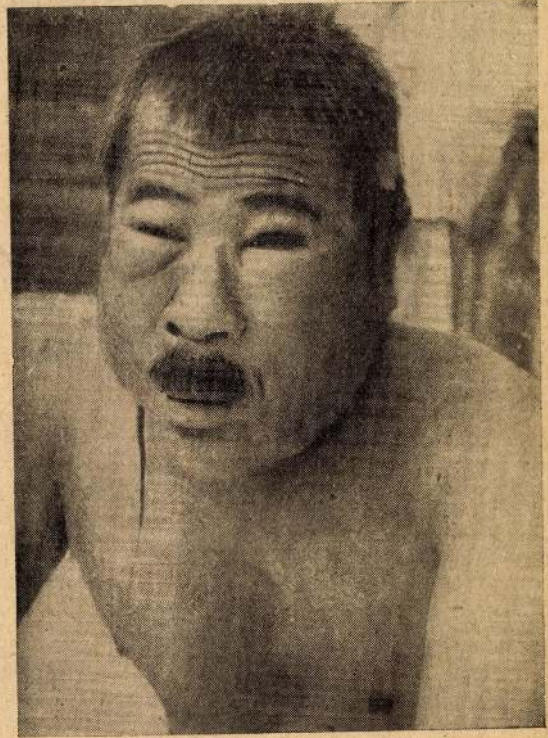
— Az első beteg 31 éves férfi, aki fitizise miatt 3 évig állott gyógykezelés alatt. Két hét óta fokozódó nehézlégzése volt, a mentők szállították osztályunkra, csaknem eszméletlen állapotban, súlyos légszomjjal, filiformis pulzussal, cyanozissal. A jobb mellkas térfogata jelentősen nagyobb volt, mint a bal, bordaközök elsimultak, a bal tüdő felett rövidült; az egész jobb oldalon dobos színezetű a kopogtatási hang. A légzés diffúz érdes-sejtes, baloldalon fent sejtes-hörgi alaplégzés és mindkét tüdő felett középhólyagú, nem csengő szörcsölés volt hallható. Az átvilágítás lelete: a bal tüdő felsőlebensyének zsugorodó fibrokavernozus folyamata, felhúzott bal rekesz, balra húzott középarnyék; a jobb tüdő nagyfokban tágult, a rekesz állása igen mély és alul oldalt keskeny, kétujjnyi légköppeny. Forgatni a beteget, vagy felvételt készíteni súlyos állapota miatt nem lehetett.

Első pillanatban nehezen volt érthető, hogy a kis spontán légmell miért okozna ilyen súlyos légszomjat és cyanozist. Ezért a jobb tüdő nagyfokú fellúvódottsága és a mély rekeszállás miatt a jobb főhörgő szelepes elzáródására gondoltunk, kilégzéses típusú. A Holzknacht-tünet hiányát a balra húzott rögzített gátor magyarázhatta.

Miután a beteg súlyos állapota miatt sem a bronchoszkópos vizsgálat, sem más intratracheális szívás nem volt lehetséges, a jobb mellhártyaúr állandó szívását kezdtük, vízcsapos berendezéssel. A beteg állapota az állandó szívásra és a bőven adott szívszerekre annyira megjavult, hogy öt nap múlva a bronchoszkópos vizsgálatot meg lehetett kísérelni. Csak részben sikerült, mert hirtelen rosszulléte miatt meg kellett szakítani a bronchoszkópos vizsgálatot, ami a jobb hörgőrendszer lobját és a szájadékok telapulását mutatta (Horlay dr.). Közben elkészíthető volt az oldalirányú átvilágítás és felvétel s így derült ki, hogy a kicsinek vélt spontán üreg a valóság-

ban sokkal nagyobb, mert a tüdő csak oldalt tapadt ki, előtte és mögötte levegő volt. A tüdőben a jobb felsőlebensyben volt szórás. A beteg állapota — átmeneti javulás után rosszabbodott, szívelégtelenség tünetével kiterjedt oedemákkal kialakult a nephrosis kórképe is és meghalt. A boncolás lelete: a jobboldali szélj kaverna áttört és kétoldali szórása volt, baloldalt zsugorodó kavernas felsőlebensy folyamat. A boncolat lehetővé tette a szokatlan mérvű tüdőfagulat magyarázatát, felfedve a kiterjedt szórását a jobb tüdőben is, ami a nagyfokú emfizéma mellett csak a csúcsban volt látható.

A lefordás a következőképpen rekonstruálható: a túlnyomás spontán légmell következtében a mellkas kitágult és a rekesz leszállt. Mivel a tüdő oldalt és a rekesz felszínén letapadt, a mellűr megnagyobbodása kifeszítette a tüdőt, az emfizémás lett, ami a kiterjedt szórással együtt csökkentette a légzőműködést és a keringés további megterhelését okozta. Így alakultak ki olyan tünetek, amelyek emlékeztettek a szelepes hörgőszűkületre.



1. ábra.

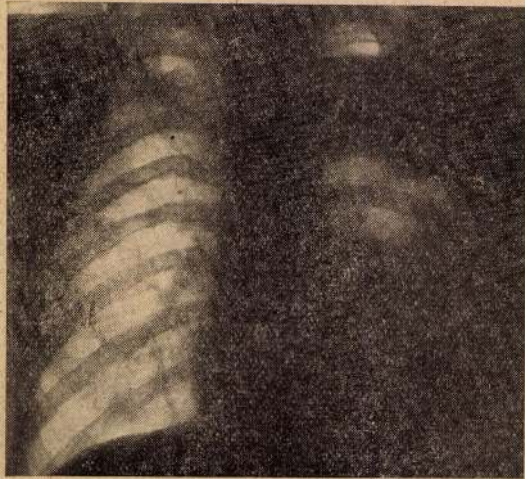
Második esetünk az úgynevezett »ballon-ember« szép példája.

A 38 éves férfibetegnek kétoldali kiterjedt tüdőfolyamata volt, jobboldalon kavernával és baloldalon légmelle, izzadmánnyal. A háromnapos csapolásos és antibiotikus kezelésnek lényeges eredménye nem volt, sőt fokozódó légszomjjal részleges jobboldali spontán légmell és bórallati emfizéma fejlődött, a nyakon, fejen, tarkón és mellen, leterjedve a felsővégtagokra is. A lesvívás kísérlete eredménytelen, s a sebészi tanácskozás (Jós dr.) a beteg súlyos állapotára tekintettel minden további beavatkozást céltalannak tartott. A bórallati emfizémát számos tűszáddal sikerült csökkenteni, de mindez nem használta, a légszomj az erőyes szívátogatás ellenére is fokozódott, a beteg hólyagszerűen felpuffadt, az egész testére kiterjedő bórallati emfizéma következtében. A spontán légmell kifejlődése után 5 nappal meghalt. (1. kép »Ballon-ember«, E. H. Rubin könyvéből).

Ami a gyógykezelést illeti, mérsékelt tünetmentes intersticiális emfizémánál aktív kezelésre szükség nincs. Levegőblokádn esetén — amikor nagymennyiségű levegő van nyomás alatt a szövetrésekben — a

gátor szádlását ajánlják az epigasztrális, de főleg a juguláris árkon át állandó szívással. A bőrálatti emfizémánál többszörös bemetszést, vagy szádlást javasolnak. Oxigén belégzés, opiátok, szívszerek nélkülözhetetlenek, s a túlnyomásos légmell keletkezését állandó szívással kell megakadályozni. A másodlagos fertőzés ellen penicillinnel és szulfamidokkal védekezünk.

A harmadik esetünkben spontán hemothorax szerepel. A 35 éves férfinak — a tüdőbeteg gondozó lelete szerint — régebbi keletű, kis kiterjedésű, inkább rostos jellegű gümőkórja volt a jobboldalon. Jól volt, fél éve már nem is



2. ábra.

ellenőriztette magát. Az autobusról lépett le s ekkor hirtelen igen erős szúrást érzett a bal mellkasfelében, fokozódó nehézlégzéssel. Csak 16 órával később szállították osztályunkra légszomjjal, gyors szív működéssel az anémia tüneteivel. A röntgenvizsgálattal baloldalt 3 ujjnyi légköpeny látható 5 ujjnyi folyadékszinttel, a középárnyék mérsékelten jobbra tolódott. A mellkasból 1500 ml vért csapoltunk le és 500 ml transzfúziót adtunk. Négy napon belül még 1650 ml sötétvörös, állandóan híguló folyadékot szívunk le és újabb transzfúziókat végeztünk. Egy ízben a levegőt szívtuk le (2. kép). Hosszabb antibiotikus kezelés után megszűnt hőemelkedése, felvétele után 6 héttel jó állapotban távozott. A csúcsban még látható

árnyék valószínűleg vérlepenysapka volt, ami mellett szól az is, hogy azóta felszívódott.

A spontán légmell e ritka vérzéses formáinál a tüneteket egyrészt a tüdő összeesése, a gátor eltolódása, másrészt a vérvesztés okozza. A tünetek kialakulásának ideje a levegő és a vérbeáramlás gyorsaságától függ, utánozhat hasi katasztrófát, ezért sokszor téves kórismén alapuló műtéteket végeznek: cholecystitist, gyomorfekélyt stb. feltételezve.

A kezelés shockellenes és vérpótló: opiátok, i. v. plazma, transzfúzió és oxigén belégzés. Másrészt a mellúri nyomás csökkentendő a vér és levegő leszívásával. A múltban azt hitték, hogy a vér korai leszívása a vérzés növekedését okozhatja. Halogatása azonban fibrothoraxot, a gátor rögzítését és gennymellet okozhat, a tüdő elveszti rugalmasságát, nem tágul ki s így működése súlyosan csökken.

A vér teljesen leszívandó, szükség esetén katétert vagy tűt kell bevezetni állandó szívással, 15—20 cm negatív nyomással. Óvatosan kell eljárni, mert erősebb szívás megnyithatja ismét a záródó pleuropulmonális sipolyt. Ugyanezen ok miatt nagy óvatsággal alkalmazandó az alvadék oldása céljából a streptokinaze és streptodornaze. Nem táguló tüdő és nem záródó sipoly esetén a dekortikáció javallt.

\*

A fentiekben néhány adatot szolgáltatunk a spontán légmell ritkább szövődményeinek keletkezési módjára és kezelésére. Ha a szív még nem teljesen kimerült s a tüdő működése helyreállítható, úgy a közvetlen életveszedelemben forgó betegek nagy része megmenthető helyes kezeléssel.

IRODALOM: 1. *Alexander—Baer*: Praktisches Lehrbuch d. Tuberkulose. A. Barth, 1947. Leipzig. — 2. *Mellrose A. G.* ref. Exc. Med. XV. 1951. 11. 608. — 3. *Rubin E. H.*: Diseases of the Chest Saunders Co. 1947. Philadelphia—London. — 4. *Ravics—Scerbo, E. E. Klebanova*: Probl. Tub. 1952. 2. 11. O. D. K. 41. 396. — 5. *Iren M. G.*: O. D. K. 41. 286. — 6. *Rottenberg L. A., Golden R.*: ref. Exc. Med. XV. 1950. 8. 416. — 7. *Ascev D. D.*: Probl. Tub. 1949. 2. (ref. Exc. Med. XV. 1950. 7. 335). — 8. *Rubin E. H.*: 576. — 9. *Nobile F.*: ref. Exc. Med. XV. 1950. 1. 57. — 10. *Macklin*: cit. Rubin, 491. — 11. *Forgács István*: O. H. 1953. 13. 359. — 12. *Kastl W. H.*: Diseases of the Chest. 1952. 2. 227.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem 1. sz. Sebészeti Klinikájának  
(igazgató: Sebestény Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

## Heveny hasi tünetek miatt operált Mucha—Habermann-kór

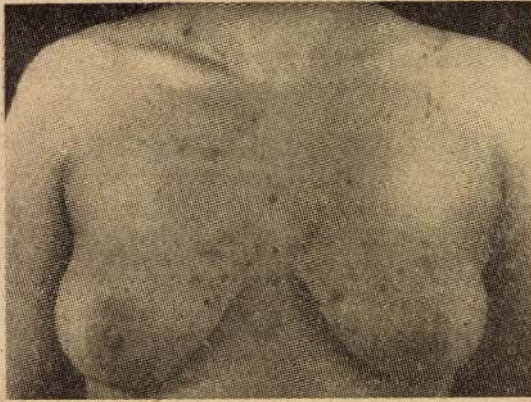
Irtó: LÁZAR DEZSŐ dr

A Mucha—Habermann-kór néven ismert ritka kórkép kóroktana és kórkezelése ma sem tekinthető egységesnek. Mióta Mucha 1916-ban közölte első esetét, azóta forrong a kérdés a kórkép egységes volta és hovátartozósága körül. Mucha első esetét még nem különítette el, hanem a pityriasis lichenodes (*Neisser—Juliusberg*) kórképbe sorolta be és csak később, főként *Habermann* pontos kórszövettani leírásai nyomán kezdték a kórképet önálló betegségként kezelni.

A kórszövettani képen majdnem mindig megtalálhatók a mélybe terjedő necrosisig fokozódó fibroblastos, epitheloid sejtes irha beszűrődések, melyek elkülönítik a parapsoriasis sokkal felületesebb szöveti

jelenségeitől. A kórkép legfeltűnőbb elváltozásait jelentő bőrijelenségek egyébként egészséges egyéneken alakulnak ki. A bőrben testszerte lencsenyi vagy ennél kisebb »gyulladásos csomók«, papulák, papulopustulak keletkeznek, melyek hamarosan hámfosztott, alig nedvedző, fájdalomtalan, sokszor viszkető elváltozásokká alakulnak. Az elváltozást fedő hámboríték elvesztésének oka abban keresendő, hogy a beteg a viszkető elváltozást rendszeren elkaparja. A hámfedél elvesztését rövidesen pörk pótolja. Az elváltozás napokig fennáll, majd heggel gyógyul. Helyén sorvadt festékhiányos folt marad vissza, melynek szélén túlfestenyzettség ismerhető fel és ez teszi girlandszerűvé

az elváltozás helyét. A testszerte gyakran szimmetri-  
kusan jelentkező elváltozások visszafejlődése közben  
újabbak jelentkeznek. A kép tarkasága is indokolta  
teszi a varoliformis elnevezést. A hám ezen jelensé-  
geit nem ritkán nyálkahártya elváltozások is kísérik.  
Ilyenkor a száj nyálkahártyán mérsékeltén érzékeny  
lencsényi errodalt plaquek figyelhetők meg, melyek  
ugyancsak necrosisig fokozódnak és sárgás lepedék-  
kel vannak fedve. Gyakorikak a pyogen szövödmények.  
Beszűrődött csomók keletkeznek, melyek sohasem  
olvadnak be, gennyet nem ürítenek, közepük azonban  
necrotisál. Mivel a bőrjelenségekben úgy a klinikai,  
mint a kórszövettani képen a necrosis dominál,  
a kókért a nekrosissal járó allergiás betegségek  
közé sorolják, mint valamilyen Koch-jelenséget vagy  
Arthus-phenoment. A gennyes szövödmények penicil-  
linérzékenysége cocccusos társfertőzésre utal. Szodorai,  
aki 1943-ban közleményében részletesen foglalkozott  
a kérdéssel, a bőrelváltozásokat komplex bőrjelen-  
ségnek tartja, mely több kórokozó együttműködése  
következtében jön létre.



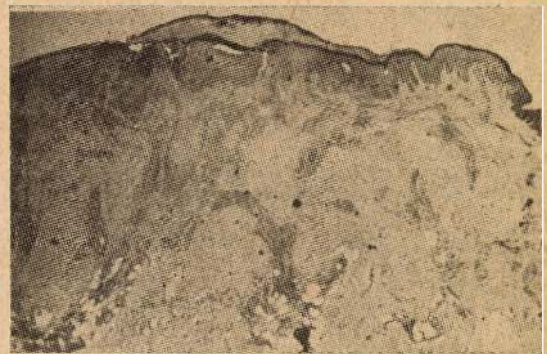
1. ábra.

A folyamat kórtana tisztázatlan, Poehlmann ton-  
sillectomi után észlelte a kórkép felléptét, ezért  
haematogen szóródás kapcsán kialakuló jelenségnek  
gondolja. Szodorai a bőrjelenségeknek rheumás cso-  
mókhoz való feltűnő hasonlóságát emeli ki.

Esetünk érdekesebb kórtörténeti adatai a követ-  
kezők: F. M. 1952. IV. hó 29-én heveny hasi pana-  
szok miatt kereste fel az I. sz. Sebészeti Klinikát. El-  
mondja, hogy két hete érez a jobb alhasában görcsö-  
ket. Láza nem volt. Orvosa tanácsára feküdt, hasát  
borogatta, de nem javult az állapota, sőt a bejövetele  
előtti napon a görcsök lényegesen fokozódtak, eleinte  
a gyomortájon, később a jobb alhasba sugározva.  
Nehezen tudott kiegyenesedni. Gyermekbetegségek  
közül csak bárányhimlőre és pertussisra emlékszik  
vissza. Szüleitől hallotta, hogy 6 hónapos korában  
ételmérgezésnek tartott hólyagos bőrbetegsége volt.  
A közepesen fejlett és táplált 22 éves nőbeteg bőrén  
azonnal feltűntek a testszerte fellélhető elszórt festék-  
szegény foltok, melyekhez lekapart csalánkiütéshez  
hasonló lencsényi gyulladáshoz társultak, az arcon, a mellkas bőrén, a sternum felett és a  
kar bőrén az extenziós oldalon (lásd fénykép). A be-  
teg kérdésünkre azonnal elmondotta, hogy ezen bőr-

jelenségek jelen betegségétől függetlenek, évek óta  
fennállanak és miatta az ország különböző bőrklini-  
káin már több mint egy évet töltött eredménytelenül.  
Betegségét jól ismeri és a bőrelváltozásokat úgy meg-  
szokta, hogy már be sem köti. Bőréből több próba-  
kimetszés is történt. A kórszövettani képnek a klinikai  
tünetekkel való egybevetése után úgy az István-kör-  
ház bőrosztályán, mint a Bp. Bőrklinikán a betegnél  
levő zárójelentések szerint, betegségét M. H.-kórnak  
tartották.

A bőrjelenségektől függetlenül vizsgáltuk tehát  
a beteget. Hasát diffúz érzékenynek találtuk, de a  
nyomásérzékenység punctum maximuma kifejezetten  
a MacBurney-ponton volt észlelhető. Rousing I. és  
II. tünet pozitív. A jobb alhasban izomvédekezést  
tapintottunk. Fehérvérszáma: 11.000. Temperatu-  
rája: 37,3. Nőgyógyászati vizsgálat a következő lele-  
tet adta: »közepesen tág hüvely, rendesen kisebb  
hypoplasias, kiegyenesedett uterus. Jobboldalt sza-  
bad, baloldalt kb. tojásnyi nem érzékeny cysticus  
resistencia tapintható. Kifejezett nyomásérzékenység  
az appendixnek megfelelően. Dg.: cysta ovarii l. s.  
et appendicitis acuta.«



2. ábra

A heveny tünetek következtében azonnali műtétre  
határoztuk el magunkat. A szokásos alhasi rácsmet-  
széssel hatoltunk be, intranarcon altatásban, a has-  
üregbe. A hashártya átvágásakor tekintélyes mennyi-  
ségű vörhenyes, szagtalan savó ürült, mely helyen-  
ként friss vérrel keveredett. A coecumot előemelve  
falát oedemasnak találtuk. Felkerestük az erigált  
appendixet. Az appendix teljes egészében gyulladt,  
fala megvastagodott, középső és végső harmadának  
határán babnyi beszűrt területet találtunk, mely fib-  
rinnel volt fedve. Ugy gondoltuk, hogy perforálni  
készlő appendixről van szó, ezért az appendixet el-  
távolítottuk. Mivel a vérrrel kevert hasüri váladékot  
a heveny appendicitis nem magyarázta, elsősorban  
Meckel-diverticulum és ovarialis vérzés után kutat-  
tunk. A vékonybél kihúzásakor meglepő leletre buk-  
kantunk. *Ép vékonybél szakaszokon egymástól kb.  
arasznyi távolságra több helyen lencsényi beszűrt te-  
rületet találtunk, melyek felszíne vérző, bársonyos,  
helyenként fibrinnel fedett.* A jelenségek a véres  
exsudatumot már teljességgel megmagyarázták, de a  
hasüri elváltozások annyira újszerűek voltak, hogy  
azokat semmihez sem tudtuk hasonlítani. Még talán  
leginkább typhusos plaqueokhoz hasonlítottak, de an-

нал kevésbé mélyre terjedő »jobbindulatú« elváltozásoknak látszóttak. Később, mikor a Mucha—Habermann-kór nyálkahártyaelváltozásainak leírását olvastuk, ismertük fel, hogy a talált hasi elváltozások ezen leírások nyálkahártya plaquejaival teljesen megegyeznek. A hasüregbe 200.000 E penicillint hagytva a sebet elsődlegesen zártuk.

A beteg gyógyulása a hasi lelethez viszonyítva feltűnően zavartalan volt és semmiben sem különbözött más appendectomisált beteg gyógyulásától. A félelmetes hasi tünetek gyors rendeződése arra enged következtetni, hogy az elváltozásokhoz társult kórokozó penicillinérzékeny. Kézenfekvőnek látszott, hogy a furcsa hasi leletet a sebészek előtt ismeretlen, ritka bőrbetegséggel próbáljuk összehozni, ezért az appendixet szövettanilag feldolgoztuk és a metszeteket Lengyel tanársegédnőnek juttattuk el, annál inkább, mert a budapesti Bőrklubnál már feküdt a beteg 2 évvel azelőtt és akkor a bőrbetegségekből kórszövet-tani vizsgálatokat végeztek. A metszetek összehasonlítás céljából rendelkezésre állottak. A bőrgyógyászati-kórszövet-tani vélemény a kórképet a M. H. kór kórszövet-tanilag eléggé atipikus megjelenési formájának tartotta (lásd mikrophoto). Az appendixben talált elváltozás necrotizáló gyulladás képe volt.

Az esetet közlésre azért tartottuk érdemesnek, mert egy ma még tisztázatlan etiológiájú bőrbetegség mellett, sebészeleg meglepő hasüregi elváltozásokat találtunk, melyek a bőrbetegségekkel feltűnő hasonlóságot mutattak. Ezen megfigyeléssel kapcsolatosan felmerült bennünk azon gondolat, hogy a két folyamat összefügg és hogy talán más bőrbetegségnél is vannak a hashártyán, a nyálkahártya elváltozásokhoz hasonló jelenségek, melyek rejtett helyzetük miatt magától értetődően ismeretlenek és csak a miénkhez hasonló véletlen megfigyelések kapcsán ismerhetők meg.

**Összefoglalás:** Mucha—Habermann-kóros betegen acut appendicitis klinikai tünetei mellett a hasüregben véres savót és a bőrbetegségekhez hasonló hashártyaelváltozásokat észleltek az appendixen és a vékonybélben elszórtan. Ugy gondolják, hogy a hasüregi elváltozások a bőrbetegségekkel összefüggésbe hozhatók.

**IRODALOM:** 1. Mucha: Arch. f. Derm. u. Sy. B. 1. 123. s. 586. — 2. Habermann: Derm. Ztschr. Bd. 45. s. 42. — 3. Gross: Arch. of Derm. a. Sy. 23. 33. — 4. Poehlmann: Derm. Wochenschr. Bd. 94. s. 821. — 5. Scholtz: Arch. of Derm. a. Sy. 30. 631. — 6. Masch—Killeison—Parin: Derm. Wochenschr. Bd. 96. s. 605. — 7. Szodorai: Bőrgyógyászati Szemle, 1943.

## OROSZ- ÉS NÉMET NYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Dr. Ференц Фелдвари и др. Эде Флоран: *О глубоких грибковых инфекциях с особенным вниманием на бластомикоз.*

Приводится наблюдение и лечение 15 случаев бластомикоза. Отечественно встречается большей частью типа Буссе-Бушке на ягодичной области. Терапевтические результаты ожидаются от вакцинотерапии, пенициллина и сульфамидов. По новым данным литературы стибамидные препараты, вернее соответствующий им диэтилстилбестрол имеет подобное действие. В одном случае покардия астероидес вызвал смертельное заражение, в другом случае покардия гризеа астероидес привёл к образованию в коже усов хорошо заживающей опухоли.

Dr. Ferenc Földvári und Dr. Ede Florián: *Über mykotische Infektionen im Körperinnern mit besonderer Rücksicht auf die Blastomykose.*

Bericht über Beobachtungen und Behandlung bei 15 Fällen von Blastomykose. In Ungarn ist der Typus Busse-Buschke heimisch. Die Infektion ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Glutaealregion lokalisiert. In therapeutischer Hinsicht ergeben Vakzinebehandlung, Penicillin und Sulfamide die besten Resultate. Nach neueren Angaben der Literatur sind auch Stibamidinpräparate, bzw. das analoge Diäthylstilboestrol wirksam. Es wird noch über einen Fall von tödlicher Infektion durch *Nocardia asteroides* berichtet und zuletzt über einen Fall von Infektion durch *Nocardia grisea globispora*, wo das tumorartige Gebilde im Hautgebiet über dem Munde schnell zuheilte.

Бодог Вертеш: *Данные к исключению ошибочно положительных реакций, с особым вниманием на верифицирующую пробу Нейрата.*

Верификация является комплексным способом, состоящим из дерматологического, терапевтического, неврологического и серологического исследований. Метод Нейрата — если его проводить антигеном Кана — не служит надежными результатами ни при его применении по оригинальному способу. В клинике авторов для решения сомни-

тельных случаев применяется квантитативная реакция Кана и реакция на кардиолопин. Полученные таким образом результаты, сравнивая их с клинической картиной оказались более надежными.

Dr. Bódog Vértés: *Beiträge zur Frage des Ausschlusses falscher positiver Seroreaktionen mit besonderer Berücksichtigung der Neurathschen Verifikationsprobe.*

Die Verifikation ist ein komplexes Verfahren, dessen Komponenten dermatologische, interne, neurologische und serologische Untersuchungen bilden. Die Neurathsche Methodik ergibt bei Verwendung des Kahnschen Antigens im Rahmen des Originalverfahrens keine zuverlässigen Resultate. In der dermatologischen Universitätsklinik Budapest werden bei zweifelhaften Fällen die quantitativ ausgewertete Kahnsche Reaktion und die Cardiolipin-VDRL-Methodik herangezogen. Die Ergebnisse der serologischen und der klinischen Untersuchung laufen viel strenger parallel, als bisher.

Дьула Мери: *Гистологические исследования в случаях хронического тонзиллита.*

Автор подверг исследованию миндалины считанные клиницистом патологическими. Хронический тонзиллит сопровождается характерной гистологической картиной. Особенно обращает на себя внимание выраженный фиброз, гипоплазия фолликулов и наличие микроабсцессов. Контрольные миндалины не показывают этих изменений. Пораженные миндалины обычно обладали большими зачаточными центрами, содержащими активные, то фагоцитирующие то интенсивно делящиеся ретикуло-эндотелиальные клетки. Миндалины больных, умерших по поводу ревматического кардита, показывали тканевые признаки хронического тонзиллита. В случае вторичной болезни не удалось обнаружить прогрессирующих изменений. При гистологическом контроле клинических симптомов оказалось, что при отсутствии стержней, во многих случаях на местах закупоренных крипт образовывались микроабсцессы, а иногда имелось дело с тяжелым паренхиматозным воспалением, и наоборот, при наличии стержней, последние в неко-



торых случаях оказались грибковыми культурами. Очень ценным признаком можно считать наличие подслизистых микроабсцессов и перитонзиллярную фиксацию. Дальнейшие исследования указывают на связь миндалин с ретикуло-эндотелиальной системой. Они активно защищают организм фагоцитируя микробы, так что их нельзя считать излишним органом. С патологической точки зрения нельзя рекомендовать излишнюю тонзиллэктомию, но удаление миндалин, явившихся очагом, конечно показано.

Dr. Gyula Mérei: *Histopathologische Untersuchungen in Fällen chronischer Tonsillitis.*

Es wurden durch den Kliniker als krank angesehene Tonsillen untersucht. Die chronische Tonsillitis geht mit einem charakteristischen Gewebsbild einher, wobei eine hochgradige Fibrose, Follikelhyperplasie und Mikroabszesse die auffallendsten Kennzeichen sind. Die Kontrolltonsillen zeigen diese Merkmale nicht. Die Tonsillen besitzen im allgemeinen grosse Germinationszentren, die stellenweise phagozytär, stellenweise aber lebhaft mitotisch tätiges Retikuloendothel enthalten. Die Tonsillen an rheumatischer Karditis verstorbener Personen zeigten die histologischen Charakteristika der chronischen Tonsillitis. In Fällen einer »zweiten Krankheit« weisen die Tonsillen keine Veränderungen progredienter Art auf. Bei der histologischen Kontrolle der klinischen Symptome war der Befund von Tonsillarpfropfen wenig überzeugend, da beim Fehlen von Pfropfen aus den verschlossenen Krypten sich Mikroabszesse bildeten, in anderen Fällen schwerer parenchymatöser Entzündung aber die Pfropfe sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Pilzkolonien erwiesen haben. Ein sehr wertvolles Zeichen stellen submuköse Mikroabszesse dar. Ebenfalls überzeugend scheint die peritonilläre Fixierung zu sein. Die Untersuchungen zeigten noch, dass die Tonsillen Beziehungen zum Retikuloendotheliales System haben, eine aktive Abwehrfunktion, Bakterienphagozytose ausüben und daher keineswegs als überflüssiges Organ angesehen werden dürfen. Die unnötige Entfernung von Tonsillen erscheint somit auch vom Standpunkt des Pathologen als unratsam, jedoch ist die Ektomie von Tonsillen, welche als Infektionsherd wirken, natürlicherweise sehr begründet.

Ласло Дьермек: *Быстрый способ биологического определения адренкортикотропного гормона.*

Автор знакомит нас с им модифицированным и легко проводимым способом быстрого определения адренкортикотропного гормона на домашних водяных лягушках. Для титрования применяется адреналин и адренкортикотропный гормон, обладающие противоположным меланофорным действием. Оба вещества применяются одновременно. При стандартной дозе адреналина, кожа животных — в зависимости от дозы адренкортикотропного гормона — остается темной, или же она светлеет вследствие перевеса адреналина. Число животных, кожа которых под влиянием кортикотропного гормона осталась темной, выражается в процентах и затем регистрируется кривая действия доз. Исследование данного вещества в трех дозах и на 18 животных имеет ориентировочное значение, а проводя исследование на 54 животных, этот метод по своей точности оказывается равноценным с иными методами биологического определения адренкортикотропного гормона, и его можно произвести на домашних водяных лягушках без всякой подготовки в течение одного часа.

Dr. László Gyermek: *Schnellbestimmung des adrenocorticotropen Hormons auf biologischem Wege.*

Zur Wertbestimmung von ACTH-Praeparaten wurde unter Verwendung des in Ungarn heimischen Frosches *Rana esculenta* ein einfaches Verfahren ausgearbeitet. Die Methode verwendet den Antagonismus der Wirkung des Adrenalins und des ACTH auf die Melanophoren. Die zwei Substanzen werden gleichzeitig injiziert. Bei konstanter

Adrenalindosis bleibt — je nach dem ACTH-Wert des Praeparates — die Haut der Tiere dunkel, oder wird — im Falle eines Adrenalinübergewichtes — hell. Die Zahl der Tiere, die unter ACTH-Wirkung dunkel werden, wird für jede Tiergruppe in Prozenten angegeben und eine Dosis-Wirkungskurve angelegt. Das Ergebnis der Untersuchung eines Praeparates in 3 verschiedenen Dosierungen an 6—6, somit an insgesamt 18 Tieren, ist nur annähernd genau; werden, zur Untersuchung 54 Tiere verwendet, so entspricht die Genauigkeit der der übrigen ACTH-Bestimmungsverfahren. Das neue Verfahren ermöglicht die biologische Wertbestimmung von ACTH-Praeparaten an einer gewöhnlichen Froschart ohne jede Vorbereitung in 1 Stunde auszuführen.

Др. Ласло Фридрих и др. Ференц Такач: *Лечение язвы ликвирицей.*

Авторы в своих случаях дозируют больным язвой 30—40 гр. succus liquiritiae. После 4—6-ти недельного лечения большие язвенные гнезда желудочной язвы быстро заживают. При язве двенадцатиперстной кишки это действие менее выражено. В 18-ти процентах находят повышение кровяного давления, умеренное повышение количества NaCl в крови, и не выраженный отек нижних конечностей. Из-за этих побочных действий они считают неподходящим амбулаторное применение этого вещества. Оно оказывает влияние не на самую язвенную болезнь, а только на местные изменения.

Dr. László Friedrich und Dr. Ferenc Takács: *Über die Behandlung der Ulkuskrankheit mit Liquiritia.*

Die Verfasser reichen 30—40 g von Succus liquiritiae ihren Ulkuskranken. Nach einer Behandlung von 4—6 Wochen Dauer erfolgt auch bei grossen Ulkusnischen des Magens eine schnelle Heilung. Bei Duodenalgeschwüren ist der Effekt weniger günstig. In 18% der Fälle kommt es zu einem Anstieg des Blutdrucks, zu einem mässigen Anstieg des Kochsalzspiegels im Blut und zu geringfügigen Unterschenkeloedemen. Das Mittel erscheint wegen dieser Nebenwirkungen für eine ambulante Behandlung als ungeeignet. Es wird durch dasselbe nicht die Geschwürkrankheit, sondern nur die lokale Veränderung beeinflusst.

Дьюла Цикайло, Михаль Фехер: *Случай синдрома Waterhouse-Friederichsen в старческом возрасте.*

У больной 61 г. определялся синдром *Waterhouse-Friederichsen* как осложнение начинающегося гнойного менингита. Этот синдром до сих пор не был отмечен в таком пожилом возрасте. От начала болезни до смерти больной прошло две сутки. В картине болезни особенно бросалась в глаза недостаточность периферического и центрального кровообращения, а также появление по всему телу постоянно нарастающих петехий т. е. сугилляций. Клинический диагноз был подтвержден и патологоанатомическими данными. Авторы вкратце резюмируют литературные данные и на основании последних трактуют вопросы диагностики и терапии этого синдрома.

Dr. Gyula Czikajló und Dr. Mihály Fehér: *Waterhouse-Friederichsensches Syndrom bei einer 61jährigen Frau.*

Bericht über einen Fall von *Waterhouse-Friederichsen*-schen Syndrom im Alter von 61 Jahren (ältester Fall der Fachliteratur!), entstanden als Komplikation einer beginnenden eitrigen Meningitis. Die Krankheit währte 48 Stunden bis zum tödlichen Ende. Das klinische Bild wurde durch die periphere und zentrale Kreislaufinsuffizienz, sowie durch die an Stärke und Ausbreitung stets zunehmenden petechialen Hautblutungen, bezw. Sugillationen beherrscht. Die klinische Diagnose wurde autoptisch bestätigt. Verfasser bringen eine kurze Zusammenfassung der bisherigen Literaturangaben und besprechen auf Grund der Letzteren auch die Diagnostik und die Therapie des Syndroms.

Габор Шашши, Миклош Фратер, Лоранд Шебек: *Более редкие осложнения при спонтанном пневмотораксе.*

Авторы трактуют вопрос этиологии спонтанного пневмоторакса. На основании данных литературы они считают, что спонтанный пневмоторакс не встречается чаще у больных туберкулезом, чем у больных, не страдающих туберкулезом. Подробно занимаются они и с вопросом возникновения спонтанного туберкулеза, подчеркивая при этом помимо различных механических причин и значение нейровегетативных и рефлексных механизмов. Описывается в статье еще связь интерстициальных и медиастинальных эмфизем с спонтанным пневмотораксом, а также теория относительно механизма их возникновения и симптоматология медиастинальных и подкожных эмфизем. Указывается на редкость идиопатических спонтанных пневмотораксов. Приводятся случаи спонтанного пневмоторакса, напоминающего клапанную закупорку бронхов, а также спонтанного пневмоторакса, сопровождающегося подкожной эмфиземой, и наконец случай спонтанного гемоторакса и данные относительно лечения этого случая.

Dr. Gábor Sassy-Dobray, Dr. Miklós Fráter und Dr. Lóránt Sebők: *Die selteneren Komplikationen des Spontanpneumothorax.*

Die Verfasser behandeln die Fragen der Pathologie des Spontanpneumothorax (Spptx). Sie kommen nach einer Übersicht der Literatur zur Ansicht, dass der Spptx bei Phthisikern nicht häufiger, als bei tuberkulosefreien Personen vorkommt. Sie besprechen die Frage der Entstehung des Spptx und erläutern ausser der Bedeutung der verschiedenen mechanischen Ursachen, auch die der neurovegetativen und Reflexmechanismen. Des weiteren wird das Verhältnis des interstitiellen, sowie mediastinalen Emphysems zum Spptx behandelt und die Ansichten über den Entstehungsmechanismus derselben, endlich auch die Symptomatologie des mediastinalen und subkutanen Emphysems angeführt. Es wird auf das seltene Vorkommen des idiopathischen Spontanhaemothorax hingewiesen. Zuletzt folgt noch ein Bericht über je 1 Fall von bronchostenoseähnlichem Spontanventilptx, von Spptx mit sehr grossem subkutanem Emphysem und von Sphaemothorax mit Angaben über deren Behandlung.

### ELŐADÁSOK, ULÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. január 25. hétfő.	Budapesti Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet. V., Kossuth Lajos-tér 15.	délután 1/8 óra	Az Intézet orcosai	Továbbképző előadás. <i>Pelle László dr.</i> és <i>Fröhlich Jenő dr.</i> : A változott tornászok sportorvosi problémái.
1954. január 27. szerda.	Stomatológiai Klinika. VIII., Mária-u. 52.	délután 8 óra	Fogorvos Szakcsoport	<i>Balogh Károly dr.</i> : Fogorvosképzésünk helyzete. <i>Sugár László dr.</i> : A fogorvosképzés tanterve. <i>Földvári Imre dr.</i> : A fogtechnikusképzés reformja.
1954. január 27. szerda.	Szegedi Bőrklínika tanterme.	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszere. Szegedi Csoportja és MSZT szegedi orvoscsoportja	1. <i>Szegvári M.</i> : Szokatlan eredetű pancreas apoplexia. (Bemutató.) 2. <i>Baló J.</i> : A neuropathologia fejlődése az orosz és szovjet orvostudományban. (Előadás.)
1954. január 28. csütörtök.	II. sz. Sebészeti Klinika, tanterme. VIII., Üllői-út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	Bemutató. 1. <i>Hajnal György</i> : Gyomor reticulo-sarcoma. 2. <i>Róth Miklós</i> : Teljes vastag- és végbél kiirtás analis ileostomiával colon polyposis miatt. Előadások. 1. <i>Scultéy Sándor</i> , <i>Jáki Gyula</i> : Műtét mesterséges és szabályozható hypotensióban. (Klinikai és kísérletes adatok.) 2. <i>Csipak József</i> , <i>Németh András</i> és <i>Scultéy Sándor</i> : Kísérletes adatok az acut haematogen osteomyelitis pathogenesiséhez.
1954. január 28. csütörtök.	MÁV Kórház. VI., Rudas László-utca 111.	délelőtt 12 óra	MÁV Orvosok Tudományos Egyesülete	Kliniko-pathológiai értekezlet. Téma: <i>Inspekcio alatti sürgős betegellátás, műtétek, diagnosztikai tévedések.</i> Hozzájárulók: szülész, belgyógyász, gyermekgyógyász, gégész.
1954. január 28. csütörtök.	Országos Orvostörténeti Könyvtár. II., Frankel Leó-utca 17-19.	délután 8 óra	Orsz. Orvostörténeti Könyvtár	<i>Vörös Márton dr.</i> : Pécs régi pestisjárványai és azok társadalmi okai.
1954. január 28. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	<i>Bálint Péter dr.</i> : A corticovisceralis kapcsolatok alapelvei.
1954. január 28. csütörtök.	Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, tanterme. I. emelet I. II., Vöröshadsereg-útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Bolár dr.</i> : A központi idegrendszer normálanatómiája és szövettana.
1954. január 29. péntek.	Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácssterem. I. emelet I. II., Vöröshadsereg-útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Horányi Béla dr.</i> : Adatok az ú. n. panencephalitis kórtanához.
1954. január 30. szombat.	Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet, tanácssterem I. em. et I. II., Vöröshadsereg-útja 116.	délelőtt 1/2 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Sándor dr.</i> : Általános psychopathologia.
1954. január 30. szombat.	Orr-gége-fülklínika. VIII., Szigony-u. 36.	délelőtt 1/2 óra	Orr-gége-fülklínika	<i>Biró János dr.</i> : Korszerű röntgenvizsgálat értéke a fül-gégészeti diagnosztikában.
1954. január 30. szombat.	Orsz. Munkaegészségügyi Intézet, könyvtára. IX., Nagyváradtér 2.	délelőtt 1/2 óra	Orsz. Munkaegészségügyi Intézet	Az expozíció és prevenció kérdéseinek kutatása az aromás nitró- és amidó-vegyületek gyártásával és felhasználásával kapcsolatban. Előadók: <i>Hamar Norbert dr.</i> , <i>Pácséri Imre dr.</i> , <i>Szisa Mario dr.</i>
1954. január 31. vasárnap.	Fül-orr-gégeklínika. VIII., Szigony-u. 36.	délelőtt 10 óra	Fül-gégeszakcsoport	<i>Lábas Zoltán</i> : Bronchitis deformans. <i>Selymes Zoltán</i> : Bronchialadenosis bronchológiai jelentősége. <i>Schuster Rudolf</i> : Felületi érzéstelenítés gége-, légcső-, hörgővizsgálatokban és műtétekben. <i>Pesti Lajos</i> : Adatok a csecsemőkori latens otomastoiditishez.
1954. január 31. vasárnap.	O. K. I. előadóterme. IX., Nagyváradtér-2.	délelőtt 1/2 óra	TBC és Gyermekgyógyász Szakcsoport	A szabadsághegyi All. Gyermekszanatórium ISONICID-beszámolója. I. Az isonicid jelentősége a gyermekkori gümőkór kezelésében. 1. <i>Hoffmann Ida</i> és <i>Telegdi István</i> : Primaer gümőkórban. 2. <i>Pozsonyi József</i> : Extrapulmonalis gümőkórban. 3. <i>Flesch István</i> : Miliaris tbc. és meningitis tbc.-ben. 4. <i>Görgényi Oszkár</i> : Serdülőkori ftizisben. II. Vita — zárszó. III. Összefoglalás: <i>Flesch István</i> .

# ORVOSI HETILAP

ÉS

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ

### TARTALOMJEGYZÉK

#### TOVÁBBKÉPZÉS

Kovács Ervin dr.: A vér alvadása — — — — — 113

#### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Strausz Imre dr. és Vécsei Anna dr.: Az antibiotikumok hatása a szív pathológiai folyamataira subacut septikus endocarditisben — — — — — 122

Temesvári Antal dr.: A melanoblastoma sebészi kezelése 127

Kollár Dezső dr.: Az elhúzódó középfülgyulladások helyi kezelése csecsemő- és gyermekkorban — — — — — 129

#### THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Brenner Ferenc dr.: Tapasztalatok Threomycinnel typhus abdominalis kezelésében — — — — — 131

Szász György dr., Kerkovits Gyula dr., Czika János Gyula dr. és Czánik Erzsébet dr.: Transzfúzió hatása hepatitis epidemica betegeknél — — — — — 133

#### A GYAKORLAT

Fényes Pál dr.: A friss vállficam helyreállításának egyszerű módszere — — — — — 135

#### KAZUISZTIKA

Illyés Zsigmond dr. és Gerlei Ferenc dr.: Hypernephroma (Grawitz-féle daganat) áttéte pajzsmirigyben — — — — — 137

Orosz- és németnyelvű összefoglalások — — — — — 139

Könyvismertetés — — — — — 140

Hírek (borító 3. old.)

Az Orvostudományi Dokumentációs Központ kiadványai (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 3. old.)

Pályázati határidő meghosszabbítás (borító 4. old.)

# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 5. SZÁM 1954. JANUÁR 31.

## SZOVJET ORVOSTUDOMÁNYI BESZÁMOLÓ AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT LAPJA

Felelős szerkesztő: HAVAS ANDRÁS DR. \* Szerkesztőségi titkár: LÁNG IMRE

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804.

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: 51.878.241-46

T O V Á B B K É P Z É S

*A Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye*

### A vér alvadása

*Írta: KOVÁCS ERVIN dr.*

A gyakorló orvos az irodalomban egyre gyakrabban találkozik véralvadási zavarokat érintő olyan problémákkal, melyeknek lényegével nincs tisztában. Ennek oka abban keresendő, hogy az utóbbi évtizedben a véralvadás élettana jelentős átalakuláson ment keresztül, új alvadási tényezőket írtak le, a véralvadás részletfolyamatainak új magyarázatai kerültek felszínre és bővültek biokémiai ismereteink. Az egyre inkább szaporodó szakközlemények tömegével a gyakorló orvos nem tud lépést tartani, sőt ma már a véralvadási terminológia variánsai között is csak a kérdéssel speciálisan foglalkozó ismeri ki magát. Érthető, hogy egyre gyakrabban hangzik el a vád a kutatók felé, hogy az orvosok széles rétegei előtt teljesen ismeretlen »tolvaj-nyelvet« használnak.

A véralvadás élettanában bekövetkezett fejlődés ismeretének hiányában természetesen nem érthető meg a pathológiás viszonyok sem. Ha például nem ismerjük az V. faktor élettani szerepét, nem alkothunk tiszta képet arról, hogy mennyiségi vagy minőségi hiányosságai milyen véralvadási zavart eredményeznek. És ha nem ismerjük az V. faktor fizikokémiai sajátosságait, úgy nem tudjuk megítélni azt sem, hogy milyen vizsgáló eljárásokkal különíthető el a hiánya okozta haemorrhágiás diathesis más, hasonló típusú véralvadási zavaroktól. Az elkülönítés pedig nemcsak elméleti érdekességgel bír, hanem a következő therápia szempontjából is döntő jelentőségű.

Jelen közlemény célja röviden ismertetni a véralvadás élettanáról vallott modern felfogást és ezzel lehetővé tenni a véralvadással speciálisan nem foglalkozók részére azon alapok megismerését, melyek a véralvadási zavarok megértéséhez és differenciális

diagnózisához nélkülözhetetlenek. A véralvadás élettana ma még távolról sem tekinthető megoldott kérdésnek. A véralvadási tényezők, az alvadási részletfolyamatok nagy része még ma sem áll előttünk tisztán, ezért érthető, hogy a közlemény több helyen csak kellően alá nem támasztott feltevésekre kénytelen hivatkozni. Igyekeztünk a vitatott kérdésekben elfogulatlan álláspontot képviselni, az ellentmondásokra rámutatni és kidomborítani azt, hogy mit tekinthetünk megállapításnak és mit feltevésnek. Természetesen nem tekinthetjük feladatunknak azt, hogy az egyes alvadási részletfolyamatok mechanizmusára vonatkozó valamennyi magyarázatot, feltevést tárgyaljunk. Ezért arra szorítkoztunk, hogy az irodalomban legelfogadottabb nézeteket vegyük alapul. A közlemény jellege megengedi, hogy csak a leglényegesebb kérdések tárgyalására szorítkozzunk és még ezeken belül is kerüljük a részletezést.

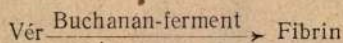
A közlemény befejező részében a világirodalomban megjelent közlemények könnyebb megértése céljából az egyes véralvadási tényezők használatosabb szinonimáinak felsorolását adjuk.

Célszerűnek látszik a kérdés tárgyalását a történelmi fejlődés rövid szemléletével kezdeni.

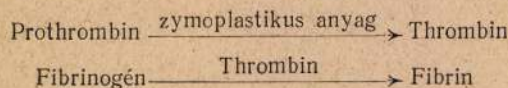
#### *A véralvadás tanának története*

*Malphigi* már 1683-ban leírta, hogy a véralvadás lényege a fibrin kiválása (maga a »fibrin« elnevezés *Chaptal*tól származik, 1797-ből.) Ennek ellenére csaknem 200 év telt el addig, míg a fibrinkiválasztás mechanizmusára vonatkozó első vizsgálatokat közlik. *Buchanan* (1844) írta le először, hogy a friss savó tartalmaz egy fermentet, mely a frissen vett vérhez

hozzáadva annak azonnali megalvadását idézi elő. Vizsgálatai alapján állították fel a legrégebbi alvadási elméletet:

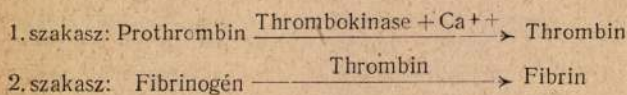


*De Blainville* 1834-ben kimutatta, hogy az állati agytörmelékek (ú. n. »zymoplastikus« anyagok) kutyába i. v. befecskendezve masszív intravasculáris véralvadást váltanak ki. Tehát idézett szerző *Buchanan*-hoz hasonlóan egy olyan faktort írt le, mely megindítja a vér alvadását. A Buchanan-fermentet és a Blainville-féle zymoplastikus anyagot hosszú ideig egymással azonosnak tartották. A két tényezőt csak 50 évvel később sikerült *Schmidt*-nek egymástól elkülönítenie (1892—1895). Vizsgálatai szerint a Buchanan-ferment az alvadás folyamán a zymoplastikus anyag hatására képződik egy feltételezett előalakból. A fermentet *thrombinnak* feltételezett előalakját pedig *prothrombinnak* nevezte el. Elmélete:



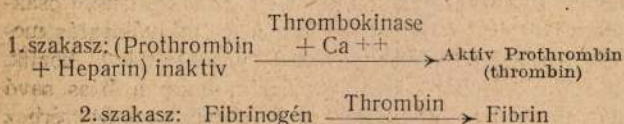
Érdekes módon *Schmidt* a calcium szerepét teljesen figyelmen kívül hagyta, jöllehet *Arthus* és *Pages* (1890) már korábban kimutatták, hogy calcium nélkül nincs véralvadás.

*Peckeltharing* (1891), majd *Hammersten* (1896) vizsgálatai igazolták, hogy a calcium a zymoplastikus anyag hatásának kifejtéséhez szükséges. Ezt az észlelést egymástól függetlenül, egy időben *Morawitz* (1), valamint *Fuld* és *Spiro* (2) beleillesztették a Schmidt-féle véralvadási formulába és ezzel felállították a véralvadás »klasszikus« elméletét. Ezen elmélet szerint az alvadásnak két fázisa van: az elsőhöz szükséges a calcium, míg a második utóbbi hiányában is végbemegy. *Morawitz* a zymoplastikus anyag jelölésére a *thrombokinese* kifejezést ajánlotta. A klasszikus elmélet:



Ezek szerint tehát a vér alvadásához négy tényező szükséges: prothrombin, thrombokinese, ionizált calcium és fibrinogén. Ha ez a négy faktor hiánytalanul jelen van a vérben, úgy a vér alvadás normálisan zajlik le.

*McLean* (3) 1916-ban, másodéves orvostanhallgató korában, *Howell* laboratóriumában felfedezte a *heparint*, az első olyan alvadásgátlót, melyről bizonyítani sikerült, hogy in vivo is hatásos és a szervezetben képződik. Vizsgálataik szerint a heparin mint »antithrombin« hat olyan módon, hogy a prothrombinnal komplexust alkot, melyből azonban thrombokinese hatására a prothrombin felszabadul és thrombinná alakul át. A heparin tehát a prothrombin-átalakulás élettani gátlóanyaga. Alvadási elméletük:



Az 1930-as évek közepéig a véralvadás elmélete nem haladt túl a *Morawitz*, valamint a *Howell*-iskola által lefektetett klasszikus alapelveken.

*Quick* (4) 1937-ben leírja az egy-szakaszos prothrombin-idő meghatározási eljárását és ezzel a thrombocytaszám meghatározás, a pontatlan vérzési és alvadási idő meghatározások mellett olyan vizsgálómódszert ad a kutató és a klinikus kezébe, mely pontos felvilágosítást nyújt a thrombin-keletkezés dinamikájáról. A methodikának széles körben való elterjedésével kezdetét veszi a véralvadás kutatásának renaissancea. Rövid idő alatt nyilvánvalóvá vált, hogy a *Morawitz* által leírt klasszikus séma nem kielégítő és a 4 faktoron kívül még egyéb tényezők is szükségesek a fiziológias véralvadáshoz.

Az 1930-as évek közepéig csak igen kevés figyelmet fordítottak a véralvadás úgynevezett »utófázisaira«. Bár *Denis* már 1838-ban leírta, hogy az alvadás folyamán képződött fibrin bizonyos esetekben részben vagy teljesen oldódik és a jelenséggel *Nolf* 1904-ben már tudományosan is foglalkozott, mégis a fibrinolysis folyamatának exakt tanulmányozása csak *Tillet* és *Garner* (5), valamint *Yudin* (6), *Rusakov* és *Skundina* (7) vizsgálataival veszi kezdetét.

Már *Schmidt* rámutatott arra, hogy az alvadás folyamán képződött thrombin a savó állása folyamán fokozatosan csökkenő koncentrációt mutat, majd teljesen eltűnik. Ez a folyamat a *thrombin-inaktiválás*. A jelenség kísérletes vizsgálata szintén a 30-as években veszi kezdetét *Lenggenhager* (8), majd *Quick* (9) munkáival. A kérdés tanulmányozásában hazai szerzők is jelentősen kivették részüket (61, 62, 63).

#### A véralvadás megindulása

A vér alvadásának megindulásához az szükséges, hogy a vér aktív thrombokineseval kerüljön érintkezésbe. Ez két módon történhet: 1. a vér az érpályából való kilépésekor keveredik aktív thrombokinesevel tartalmazó szöveti nedvekkel. 2. Thrombokinese aktiválódhat magában a vérben is. Ez utóbbi folyamat mechanizmusa még ma sem teljesen tisztázott. Erre vonatkozóan a szerzők véleménye megoszlik.

*Morawitz* volt az első, aki feltételezte, hogy idegen felülettel való érintkezésnél a thrombocytákból nagy gyorsasággal szabadul fel aktív thrombokinese; másszóval a keringő vérben a *vértlemezkék lennének a thrombokinese hordozói*. Hasonló véleményen vannak *Fonio* (10), *Feissly* (11), *Owren* (12), *Horányi* (13) stb. is.

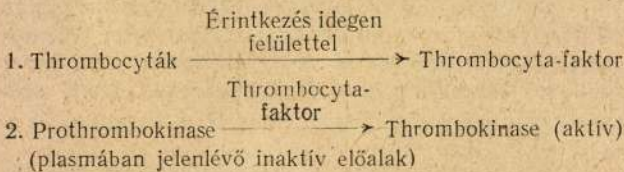
A szerzők másik csoportjának véleménye szerint a plasma tartalmazza a thrombokinese inaktív előalakját, mely különböző hatásokra aktiválódhat. Így *Milstone* (14) szerint idegen felülettel való érintkezésnél az aktiválódás az ionizált calcium hatására következik be. *Kudrjasov* és *Ulitina* (15) azt hangoztatják, hogy az aktiváláshoz egy ferment szükséges (ezt ők »thrombotropin«-nak nevezik). Ez utóbbi a vérnek idegen felülettel való érintkezéskor keletkezik. Hasonló véleményen van *Lenggenhager* (16) is (az aktiváló fermentet thrombokatalysinnek nevezi), és szerinte ez a tényező a trypsinnel, vagy annak valamely frakciójával lenne azonos. *Quick* (17) szerint a széteső thrombocytákból enzim-szerű faktor szabadul

fel és ez aktiválja a plasmában jelenlévő inaktív előalakot. *Widenbauer és Reichel* (18) véleménye az, hogy a thrombokinasé-aktiválódás az extravasált vér CO<sub>2</sub> szintjének csökkenése következtében jön létre. A thrombokinasé plasma-előalakjának létezését hangoztatják *Astrup* (19) és *Laki* (20) is.

Ma már elfogadjuk inaktív thrombokinasé előalak (*prothrombokinasé*) létezését a plasmában. Az újabb vizsgálatok arra mutatnak, hogy a prothrombokinasé azonos az úgynevezett antihaemophiliás globullinnal (a haemophiliás vérből hiányzó faktorról), illetve egyesek szerint az antihaemophiliás globulinból + egy másik plasma tényezőből tevődik össze. Elfogadott az is, hogy a plasma-faktor aktiválásához thrombocytá-faktor szükséges. *Az aktív thrombokinasé tehát a plasma-faktor és a thrombocytá-faktor kölcsönhatásának eredője.*

A thrombokinasé relatíve stabil lipoprotein, mely két tényezőből tevődik össze: 1. a lipoid természetű thermostabil, cephalin-szerű faktorból és 2. a thermostabilis fehérjéből. Feltételezhetően a thrombocytákból származik a thermostabil protein, míg a thermostabilis tényező van jelen a plasmában. Utóbbi lenne tehát azonos a prothrombokinaséval, mely a thrombocytákból felszabaduló cephalin-szerű faktor hatására aktiválódik, valószínűleg olyan módon, hogy azzal komplex vegyületet alkot [*Chargaff* (21), *Mann, Hurn és Magath* (22), *Frédéricq* (23), *Soulier* (24) stb.]. Meg kell említenünk, hogy *Kudrjasov és Ulitina* (25) szerint a szöveti nedvek is csak inaktív előalak formájában tartalmazzák a thrombokinasét, tehát az extravasált vér alvadásának megindulásához utóbbinak is aktiválnia kell.

*A véralvadás első fázisa tehát a thrombokinasé aktiválódása.* A folyamat két szakaszban játszódik le:



*A prothrombin átalakulása thrombinná  
A prothrombin-komplexus*

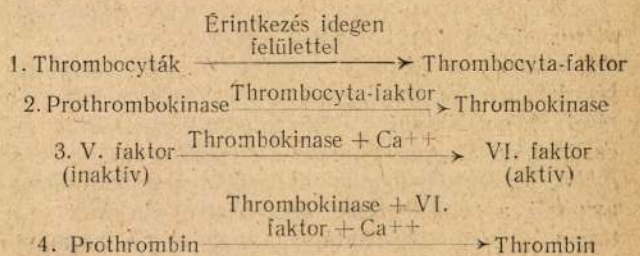
Mint láttuk, a Morawitz-féle elmélet szerint a plasmában jelenlévő prothrombin aktív thrombokinasé és ionizált calcium jelenlétében átalakul thrombinná. Már régebben elhangzottak azonban vélemények, melyek arra mutattak, hogy a thrombinképződés mechanizmusa nem ilyen egyszerű folyamat. *Quick* (26) volt az első, aki bizonyította, hogy a thrombin képződéséhez a »klasszikus« prothrombin egymagában nem elegendő, hanem ehhez a folyamathoz még egy tényező szükséges, melyet ő *labilis faktornak* nevezett el. (Az elnevezés alapját az adta meg, hogy ez a tényező a vér vagy plasma tárolása folyamán gyorsan elbomlik, míg a prothrombin hónapokig változatlan koncentrációban marad meg.) A prothrombin átalakulásához szükséges ezen tényező létezését igazolták *Ware és Seegers* (27), valamint *Fantl és Nance* (28) vizsgálatai is. A döntő bizonyítékokat azonban *Owren* (12) megfigyelései szolgáltatták. Utóbbi szerző vizsgálá-

tainak kiindulásául egy haemorrhágiás diathesisben szenvedő nőbeteg szolgált. Az eset az eltelt néhány esztendő alatt csaknem klasszikussá vált és kevés beteget idéznek még ma is olyan gyakran a világirodalomban, mint ezt.

*Owren* betegénél a haemorrhágiás diathesisnek két laboratóriumi »tünet« volt: az alvadási- és a prothrombin-idő megnyúlása. A prothrombin-idő megnyúlása ellenére a beteg vérének prothrombin koncentrációja normális volt, ami arra mutatott, hogy a prothrombinnak thrombinná való átalakulása nem a prothrombin hiánya miatt gátolt. Thrombokinasé, calcium, tisztított prothrombin és fibrinogén (tehát a négy klasszikus véralvadási tényező) hozzáadása a beteg véréhez a véralvadási zavart egyáltalán nem befolyásolta: sem az alvadási-, sem a prothrombin-idő rövidülését nem eredményezték. Ez arra mutatott, hogy a beteg vérében mind a négy tényező normális koncentrációban volt jelen. Ha azonban a beteg véréhez prothrombin- és fibrinogén-mentes oxalátos plasmát keverték hozzá (az oxalátos plasma sem calciumot, sem thrombokinasét nem tartalmaz), úgy a véralvadási viszonyok normalizálódtak. A normál plasma tehát tartalmaz egy eddig ismeretlen véralvadási tényezőt, melynek jelenléte szükséges a prothrombinnak thrombinná való átalakulásához és mely nem azonos a prothrombinnal calciummal, thrombokinaséval vagy a fibrinogénnel.

*A normális véralvadáshoz tehát az eddig ismert négy tényezőtől kívül még egy ötödik faktor is szükséges.* Ezen az alapon nevezte el *Owren* ezt a tényezőt *V. faktornak*. A későbbi vizsgálatok kiderítették, hogy ez a tényező a keringő vérben inaktív előalak formájában van jelen és az alvadás folyamán aktiválódik thrombokinasé és Ca<sup>++</sup> hatására. Az új nomenklaturában az inaktív előalakot nevezzük *V.*, és az aktív alakot *VI. faktornak*.

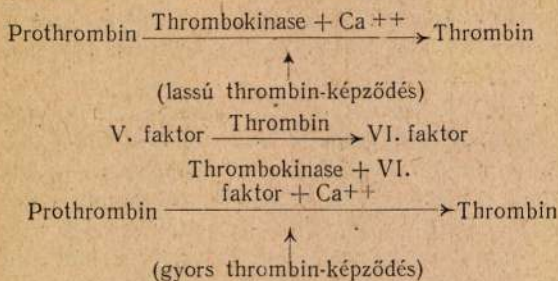
Az alvadás első négy mozzanata az elmondottak alapján a következő:



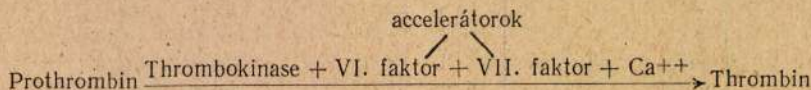
Meg kell említenünk, hogy *Ware és Seegers* (27) szerint az *V. faktort* nem a thrombokinasé aktiválja. Utóbbi szerzők azon a véleményen vannak, hogy a thrombokinasé és calcium hatására a prothrombinból az *V. faktor* részvétele nélkül is nagyon lassan kis mennyiségű thrombin képződik. A képződött thrombin hatására aztán az *V. faktor* aktiválódik *VI. faktorrá*. Utóbbi tényező a továbbiakban már extrém mértékben gyorsítja a thrombin-képződést.

A két elmélet között tehát az a különbség, hogy amíg *Owren* szerint *V. faktor* hiánya esetén nincs thrombin-képződés, addig *Ware és Seegers* szerint a folyamat *V. faktor* nélkül is végbemege, azonban jelentős késleltetéssel. Ezen felül utóbbi két szerző sze-

rint az V. faktor aktiválásához thrombokinase sem szükséges. Ware és Seegers sémája:



A legújabb vizsgálatok kimutatták, hogy a prothrombin-komplexushoz a prothrombinon és az V. faktoron kívül még egy harmadik tényező is tartozik (de Vries, Alexander és Goldstein (29), Horn, Kovács és Altmann (30), Koller, Loeliger és Duckert (31), Owren (32), Alexander (33) stb.). Ez a harmadik tényező egy *prothrombin-átalakulást gyorsító faktor*,



mely hatásában hasonlít az V. faktorhoz és Koller ajánlatára VII. faktor-nak nevezték el. A vizsgálatok kimutatták, hogy a prothrombin-átalakulás végbemege VII. faktor híján is, de a thrombin képződése ilyen körülmények között erősen késleltetett. A képződött thrombin mennyiségét viszont ez a faktor egyáltalában nem befolyásolja. Ezzel ellentétben a prothrombin mennyiségének csökkenésével változatlan marad a thrombin-képződés ideje (nagyon alacsony prothrombin-szint képez csak kivételt ez alól), viszont erősen csökkent a képződött thrombin mennyisége.

A VII. faktor tehát valódi *accelerátor* tényező. de Vries és munkatársai, valamint Owren vizsgálatai szerint a VII. faktor a plasmában jelenlévő inaktív előalakjából az alvadás folyamán képződik, thrombokinase és  $\text{Ca}^{++}$  hatására.

Maí tudásunk szerint tehát a *prothrombin-komplexus három alkotó elemből tevődik össze: a prothrombinból, az V. és VII. faktorból. A thrombin-képzésben a három tényező más és más módon vesz részt. A prothrombinból képződik a thrombin és ezt az átalakulást gyorsítják az aktiválódott VI. és VII. faktor. Az alvadás folyamán képződött thrombin mennyiségét a rendelkezésre álló, illetve átalakult prothrombin mennyisége határozza meg, míg a thrombin-képződés gyorsaságát az accelerátorok.*

Ennek a ténynek az ismerete azért fontos, mert a prothrombin-idő meghatározására szolgáló egy-szakaszos módszernél (ilyen például a nálunk is kiterjedten alkalmazott *Quick*-módszer) voltaképpen nem a képződött thrombin mennyiségét határozzuk meg, hanem két különböző típusú reakció időtartamát: 1. milyen gyorsan képződik a thrombin, 2. mennyi idő alatt alvasztja meg a képződött thrombin a rendszerben lévő fibrinogént. Ennek a két időtényezőnek az összege adja meg az úgynevezett »prothrombin-időt«. Az első idő-tényező csaknem kizárólag az accelerátorok aktivitásától függ, a prothrombin-koncentráció azt csak kevéssé befolyásolja. A fibrin-kiválás idejének másik összetevőjét a képződött thrombin mennyi-

sége, azaz a rendelkezésre álló, átalakult prothrombin-mennyiség határozza meg. A »prothrombin-idő« megnyúlását tehát okozhatja akár a thrombin-képződés gátoltsága, akár thrombin-fibrinogén reakció késleltetése. Azaz a prothrombin-idő megnyúlása a prothrombin-komplexus három tényezője bármelyikének koncentráció-csökkenése következtében létrejehet. Helytelen tehát a rendszer fibrin-kiválási idejének megnyúlásából a prothrombin-szint csökkenésére következtetni: a megnyúlás csak azt mutatja ki, hogy a prothrombin-komplexus valamelyik komponensének aktivitása (koncentrációja) csökkent. Ma már általában nem is használják az egy-szakaszos módszer jelölésére a »prothrombin-idő« elnevezést, helyette (véleményünk szerint helyesen) a »prothrombin-aktivitás« méréséről beszélnek.

Maí tudásunk szerint tehát a prothrombinnak thrombinná való átalakulása a következő formula szerint megy végbe:

Minthogy a VI. és VII. faktorok csak gyorsítják a thrombin-képződést, önmaguk azonban nem vesznek részt benne (nem képezik a thrombin-molekula alkotó részét), érthető, hogy az alvadás folyamán nem használnak fel, hanem átmennek a savóba. A savó tárolása folyamán azonban a VI. faktor napokon belül lebomlik (ezért nevezik »labilis faktor«-nak), míg a VII. faktor aktivitása még hetek múlva sem változik (»stabil faktor«).

A két accelerátor tényezőt azonban nemcsak tárolási stabilitásuk alapján különíthetjük el egymástól, hanem fiziko-kémiai sajátágaik révén is. Utóbbinak a prothrombin-idő megnyúlással járó haemorrhágiás diathesisek differenciális diagnózisában van jelentősége. Különbség: az V. és VI. faktor sem fém-sókhoz (Ba-sulfát, Mg- és Al-hydroxyd stb.), sem Seitz-szűrőhöz nem kötődik, míg a prothrombin és a VII. faktor igen.

Ha tehát normál oxalátos plasmát fémsókkal adsorbeálunk, úgy a plasmában a prothrombin-komplexus 3 tagja közül csak az V. faktor marad vissza. Ha az ilyen plasmát hozzákeverjük egy megnyúlt prothrombin-időt mutató plasmához és a keverék prothrombin ideje normalizálódik, úgy a thrombin-képződés késleltetését az V. faktor hiánya okozta. Ha a normalizálódás elmarad, úgy vagy a prothrombin vagy a VII. faktor koncentrációjának csökkenésével állunk szemben. A további differenciálás oly módon történik, hogy a vizsgálandó plasmához legalább 8 napig tárolt savót keverünk hozzá (ez sem thrombint, sem prothrombint, sem VI. faktort már nem tartalmaz, de tartalmazza a csaknem teljes VII. faktor mennyiséget) és mérjük a keverék prothrombin idejét. Normalizálódás esetén VII. faktor-hiánnyal állunk szemben, ellenkező esetben pedig prothrombin-deficittel.

Embernél az in vitro alvadás folyamán a rendelkezésre álló prothrombinnak csak mintegy 20—30%-a alakul át thrombinná. Az így képződött thrombin-mennyiség nemcsak a rendszerben lévő fibrinogén

kicsapásához elegendő, hanem főlegben képződik (erre a későbbiek folyamán térünk ki). A prothrombinnak nagyobb része változatlan (át nem alakult) állapotban kerül a savóba. A savóba kerülő prothrombinmennyiséget nevezük *residuális prothrombin*nak.

A thrombokinasé — akárcsak a prothrombin accelerátorai — önmaga nem vesz részt a thrombin-képzésben: ezt a folyamatot csak katalyzálja. A thrombokinasé tehát az alvadás folyamán nem használódik fel, hanem aktív állapotban a savóba kerül és alkotja az ú. n. *residuális thrombokinasét*. A residuális prothrombin a residuális thrombokinasé hatására a savóban lassan átalakul és ennek következtében kb. 24—36 óra múlva a savó prothrombint többé már nem tartalmaz. Érdekes módon (egyelőre még nem tisztázott mechanizmus révén) ezen átalakulás folyamán a thrombokinasé mennyisége is fokozatosan csökken és 24 óra múlva a savó kinasét gyakorlatilag már nem tartalmaz. A változott folyamatot nevezük a *residuális prothrombin felhasználódásának*. A folyamatot *Quick és Favre—Gilly* (34) vizsgálatai derítették fel. Minél kevesebb thrombokinasé képződött a plasmában az alvadás folyamán; annál lassabban alakul át a residuális prothrombin. Ugyanez vonatkozik a fordítottjára is: magas plasma-kinasé koncentráció esetén a residuális prothrombin igen nagy gyorsasággal használódik el. A folyamat vizsgálata tehát mindazon betegségeknel döntő jelentőségű a diagnózis biztosítása céljából, melyeknél a kinasé-aktivitás csökkenésével vagy teljes hiányával kell számolnunk (haemophilia, thrombopénia, thrombasthénia). Ezekre a folyamatokra jellemző a residuális prothrombin felhasználódásának részleges vagy teljes hiánya.

A vér alvadásában az ionizált calcium játszik szerepet, a fehérjéhez kötött calciumnak viszont feltételesen nincs jelentősége a thrombin-képzésben. A calcium szintén csak accelerálólag hat a vér alvadására, bár erre vonatkozóan a döntő bizonyítékok még hiányoznak. Kétségtelen az, amint *Mellanby és Pratt* (35), valamint *Milstone* (36) kimutatták, hogy a tisztított prothrombin calcium-mentes közegben is át tud *nagyon lassan* alakulni thrombinná. A chloroform, alkohol és a trypsin is aktiválja a prothrombint calcium hiányában. A prothrombin-átalakulás tehát létrejön calcium hiányában is (akárcsak a VII., sőt egyesek szerint az V. faktor hiányában), a normális ütemű thrombin-képződéshez azonban jelenléte nélkülözhetetlen.

A kémiai vizsgálatok szerint a tisztá prothrombin egyetlen komponensből áll: vízben oldódó gluco-proteinnél. Iso-elektromos pontja pH 4.8. A plasma fehérjét *Cohn* módszerével frakcionálva, a prothrombin a III/2 frakcióban válik ki.

A thrombin-molekula kisebb a prothrombin-molekulánál (*Asirup*) (19). Ez az észlelés a legfőbb támasza annak az elméletnek, mely szerint a thrombin a prothrombin-molekula proteolitikus elhasadása révén keletkezik. A feltételezések szerint a thrombin albumin molekula. A proteolysisek tulajdonítanak szerepet a thrombin-képzésben *Frédéricq* (23) és *Owren* (12) is: szerintük a thrombokinasé hatására keletkezik be az elhasadás és ezt a folyamatot az egyéb faktorok (így a calcium is) csak accelerálják.

*Howell* (37) szerint a keringő vérben a prothrombinhoz heparin kötődik: a thrombokinasé semlegesítendő a heparint és így a felszabaduló prothrombin már egyedül calcium hatására is képes thrombinná átalakulni. *Ducker-*

*hoff és Marx* (38) szerint prothrombin egyáltalán nem is létezik, hanem a keringő vér gátló-anyaghoz kötött thrombint tartalmaz inaktív állapotban. A thrombokinasé ezt a gátló anyagot kötné le és ilyen módon az aktív thrombin felszabadulna. Hasonló véleményen van *Copley* (39) is.

Már *Owren* (12) vizsgálatai kimutatták, hogy a plasma tárolása közben a prothrombin-idő rövidül. A jelenség magyarázatát *Quick és Hussey* (40, 41), valamint tőlük függetlenül *Vézi, Kovács és Geszi* (42) vizsgálatai igyekeztek tisztázni. Ezen vizsgálatok alapján feltehető, hogy a prothrombin — a heparinhoz hasonlóan (lásd később) — részben kötött, részben pedig szabad formában van jelen a keringő vérben. A *thrombin-képzésben csak a szabad prothrombin vesz részt*. Állás közben a kötött prothrombin (»prothrombinogén») lassan átalakul szabad prothrombinná, ugyanakkor fokozódik a plasmában az antithrombin-aktivitás. Feltehető tehát, hogy a keringő vérben a prothrombin és az antithrombin egy része egymáshoz kötődik és ebből a kötődésből csak bizonyos körülmények között szabadulnak fel. Ez a feltevés tehát lényegében különbözik *Howell*, valamint *Dyckerhoff* és *Marx* véleményétől, akik szerint a teljes prothrombin-mennyiség kötődik heparinhoz és a thrombin-képződés a két tényező különválása nélkül nem is következhet be. Még kell említenünk, hogy az egy szakaszos »prothrombin-idő» meghatározásánál csak a szabad prothrombin átalakulását mérjük, a kötött prothrombin ebben a rendszerben a fibrin-kiválás idejét egyáltalán nem befolyásolja. A két- és háromszakaszos eljárások viszont a kötött és szabad prothrombit együttesen mérik.

Mindezekig tehát nem tudjuk biztosan, hogy a thrombokinasé, calcium és az accelerátorok milyen mechanizmus révén alakítják át a prothrombint thrombinná. Feltehető azonban, hogy a katalitikus elmélet híveinek van igazuk, bár ez irányú döntő bizonyítékok még hiányoznak.

#### A thrombin autokatalitikus képződése

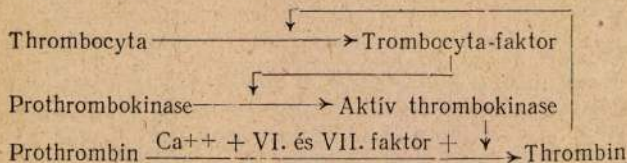
A thrombin autokatalitikus képződésének lényege: a thrombin időben gyorsítja és mennyiségileg fokozza önmaga képződését. A thrombin autokatalízisére elsőnek *Fischer* (43) mutatott rá. A folyamat mechanizmusa még vitatott kérdés.

*Astrup* (19), *Laki* (20) és *Milstone* (36) szerint a thrombin gyorsítja a prothrombokinasé aktiválódását. Hasonló véleményen van újabban *Quick* (44) is. *Owren* (12) szerint viszont nem a thrombokinasé-aktiválódás, hanem az V. faktornak VI. faktorra való átalakulása autokatalitikus.

Legelfogadottabb *Quick* magyarázata, melyet több (e helyen nem részletezhető) kísérleti adat támaszt alá. Ezen elmélet szerint az alvadási folyamat kezdetén — a már említett mechanizmus révén — bizonyos mennyiségű thrombokinasé képződik és ennek hatására a vérben keringő prothrombin igen kis töredéke (feltehetően 0,1%-nál kisebb mennyisége) átalakul thrombinná. Az így képződött thrombin visszahat a vérelemezkekre és azok szétesését okozva, nagytömegű thrombocytá-faktor felszabadulását eredményezi (hozzávetőleg 8—10-szer annyi thrombocytá-faktor szabadul fel ezen mechanizmus révén, mint az alvadás megindulásakor). Ennek hatására újabb thrombokinasé aktiválódik és így a prothrombinnak már nagyobb mennyisége alakul át thrombinná. A nagyobb mennyiségű thrombin hatására még több thrombocytá-faktor szabadul fel, még több thrombokinasé képződik, tehát még több prothrombin alakul át thrombinná. A *thrombinnak ezen körforgásszerű, autokatalitikus képződése mindaddig tart, amíg annyi thrombin nem aktiválódik, mely a rendelkezésre álló fibrinogén-*



mennyiség többszörösének kicsapásához elegendő. Azaz az említett mechanizmus révén a thrombin mindig fölöslegben képződik. Az autokatalysis sémája:



Önként felvetődik a kérdés, hogy a thrombin-fibrinogén reakció az autokatalysis melyik stádiumában veszi kezdetét. A vizsgálatok arra mutatnak, hogy a thrombin-képződés megindulásakor az aktiválódott thrombin teljes mennyisége az autokatalysisban vesz részt, mindaddig, amíg annyi thrombin nem képződik, hogy annak egy része már nélkülözhetővé válik az autokatalysishez. Ez a fölös rész indítja meg a fibrinogén kiválását fibrinné. A továbbiakban egyre több thrombin válik fölöslegessé az autokatalysisban, tehát a képződött thrombin egyre nagyobb mennyisége vesz részt a fibrin-képzésben.

A sérülés elzárásához szükséges alvadék kiválása után az autokatalytikus thrombin-képződésnek meg kell szűnnie. Ha ugyanis tovább folytatódna, úgy a teljes keringő vérmennyiség rövid időn belül meg-alvadna. Ez ellen a szervezet kettős mechanizmussal védekezik; ennek részletezésére a véralvadás utófázisának tárgyalásánál térünk ki.

In vitro az autokatalysis a fibrin-kiválás teljessé válásakor (néhányak szerint már ezt valamivel megelőzően is) fejeződik be. Ezt bizonyítja az, hogy a prothrombinnak csak mintegy 1/4 része alakul át thrombinná, míg az autokatalysis folytatásakor a teljes prothrombin-mennyiségnek percekben belül át kellene alakulnia. A savó residuális prothrombinjának felhasználódása már nem az autokatalysis eredménye: ezt főleg az támasztja alá, hogy egyrészt a residuális prothrombin felhasználódása — az autokatalytikus thrombin-képződéssel ellentétben — csak igen lassan megy végbe, másrészt a savóban a képződött thrombint az antithrombin csaknem azonnal inaktíválja.

#### A fibrinogén átalakulása fibrinné

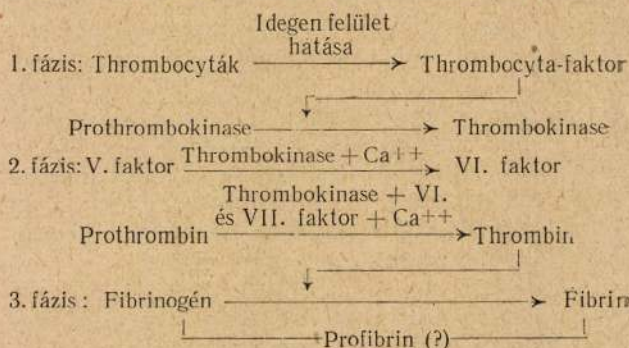
A thrombin a fibrinogénre fermentszerű hatást fejt ki [Eagle (45), Ferguson (46), Frédéricq (23), Burstein (47), Quick (48), Wöhlisch (49) stb.]. Wöhlisch szerint ez a fermentszerű hatás abban nyilvánul meg, hogy a thrombin katalysálja a fibrinogén spontán denaturálódását fibrinné. Ferry és Morrisson (50) azt hangoztatják, hogy a fibrinogénnek fibrinné való átalakulása úgy megy végbe, hogy a thrombin a megnyúlt fibrinogén-molekula három-dimenziós polymerizációs folyamatát eredményezi. Chargaff (51) szerint a thrombin oxydálná a fibrinogén aminosav-csoportjait és ennek eredménye a fibrin-kiválás. Más szerzők szerint a thrombin a fibrinogén sulfhydryl (SH) csoportjait oxidálja [Baumberger (52), Gerber (53), Jeney és munkatársai (54), Lyons (55) stb.]. Legújabbban Laki (56) kritika tárgyává tette ezt az elméletet: szerinte a fibrinogén-molekula nem tartalmaz szabad SH-csoportokat. Véleménye szerint az alvadásban az amino-csoportok játszanak szerepet, a

thrombin úgy hatna a fibrinogénre, hogy felszabadítaná ezeket az aminosavakat.

Egyesek, főleg Apitz munkái nyomán (57), feltételezik azt, hogy a véralvadás folyamán a fibrinogén és a fibrin között egy intermedier anyag is képződik. Ez a profibrin, mely előalakja a fibrinnek és lényegében egy kevésbé oldódó, kevésbé stabil fibrinogén lenne. Mommaerts (58) és Quick (48) felvetették azt a gondolatot, hogy a profibrin egy fibrinogén-thrombin komplexus; a két tényező egymásra hatásának eredményeként a fibrinogén-molekulában kémiai átalakulások jönnek létre, melyek a thrombin egyidejű leválása mellett okoznak az insolubilis fibrin-állapotba való átmenetet.

Az elmondottak világosan demonstrálják, hogy a fibrinogénnek fibrinné való átalakulása egyelőre még nem tisztázott mechanizmus révén történik. Csak annyi tisztázott, hogy a thrombin-molekula nem épül bele a fibrinogén-molekulába fibrinné való átalakulása közben.

A véralvadás folyamatát a következőkben összegezzük. Az alvadás három fázisban zajlik le: 1. Thrombokinase-aktiválódás (úgynevezett »előfázis«); 2. thrombin-képződés; 3. fibrin-kiválás. A mai felfogás szerint értelmezve a véralvadás folyamatát, azt a következő sémában tüntethetjük fel:



(A táblázatból a már előzőleg sematikusán ábrázolt autokatalytikus thrombinképződési folyamatot a könnyebb érthetőség kedvéért kihagytuk.)

#### Az alvadás utófázisai

A vér alvadása után a képződött alvadék retrahálódik, contrahálódik, a residuális prothrombin felhasználódik, a fölöslegben jelenlévő thrombin inaktíválódik és megindul a kivált fibrin-alvadék oldódása. A retractió és contractio kérdésének tárgyalását mellőznünk kell. A prothrombin-felhasználódásról már előzetesen megemlékeztünk. Részletesen ki kell térnünk azonban az utófázisban lezajló másik két mechanizmusra.

A thrombin inaktíválása. Említettük, hogy a véralvadás folyamán a thrombin fölöslegben képződik és a képződött thrombin a fibrin-kiválásnál nem használódik fel, utóbbi folyamatot csak katalysálja. Szükséges tehát, hogy a vérben (savóban) aktív állapotban visszamaradó thrombint a szervezet közömbösítse. Ennek elvégzéséhez két mechanizmus áll rendelkezésre: 1. A képződött thrombinnak a fibrinhez történő adsorptiója. 2. A thrombin inaktíválása az antithrombin révén.

Az alvadás folyamán kiváló fibrin-hálózat felveszi a vér sejtjes elemeinek többségét, valamint a vérfehérjék — így a thrombin — egy részét is. Attól füg-

gően, hogy a fibrin-kiválás, milyen gyorsan megy végbe, változik az általa megkötött thrombin mennyisége is: gyors fibrin-kiválásnál több, lassú fibrin-kiválásnál kevesebb thrombin adsorbeálódik. A fibrin-felületen megkötött thrombin a továbbiakban a vasztó hatást már nem fejthet ki. A hozzávetőleges számítások szerint ezen mechanizmus révén az alvadás folyamán képződött thrombinnak mintegy 40%-a adsorbeálódik.

A savóban visszamaradó thrombint egy gátlóanyag inaktíválja: az *antithrombin*. Az antithrombin relative thermostabil, az albumin frakcióhoz kötött lipoid, vagy lipoid-természetű faktor [Quick (59), Grünig, Wöhlisch és Köhler (60) stb.]. Az antithrombin a hatását csak az alvadás befejezése után fejt ki; mindaddig míg a rendelkezésre álló fibrinogén-mennyiség teljes egészében ki nem csapódott, az antithrombin a thrombin-hatást nem gátolja. Ennek magyarázata az, hogy a thrombinnak az affinitása a fibrinogénhez lényegesen nagyobb, mint az antithrombinhoz. Mindaddig tehát, amíg fibrinogén rendelkezésre áll, a thrombin nem az antithrombinnal, hanem a fibrinogénnel lép érintkezésbe.

A thrombin-inaktíválás folyamata abból áll, hogy a lipoidszerű antithrombin a thrombinhoz kötődik és így egy inaktív komplexus képződik (az úgynevezett *metathrombin*). A thrombin-antithrombin-kötődés monomolekuláris reakció-típust követ Gerendás (61) vizsgálatai szerint. A rendelkezésre álló antithrombinmennyiség és az inaktíválódott thrombin mennyisége között lineáris összefüggés van.

Mind a mai napig nem véglegesen tisztázott kérdés, hogy az antithrombin milyen viszonyban van a heparinnal. Kétségtelen az, hogy a heparin szintén fokozza a thrombin inaktíválását [Gerendás (62), Horn, Gerendás és Borsodi (63)], utóbbi folyamata azonban biztosan heparin-mentes savóban is bekövetkezik. Különbözik egymástól a heparin és az antithrombin kémiai természete is, valamint inaktíválása. Amíg ugyanis bizonyos anyagok (tolidin-kék, protamin-sulfát) a heparint lekötik, addig az antithrombin-hatás változatlanul visszamarad.

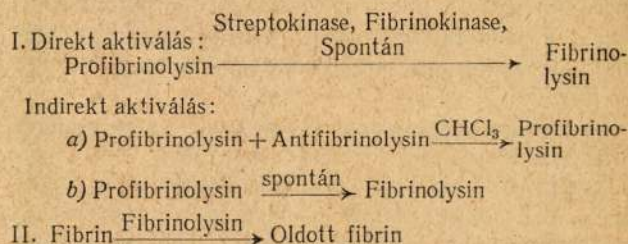
**Az alvadék oldódása (fibrinolysis).** A saját savójában aseptikus körülmények között eltartott alvadék napokon keresztül csaknem teljesen inaktív marad, legfeljebb 8–10%-a oldódik. Bizonyos körülmények között azonban az alvadéknak sokkal nagyobb mérvű, esetleg teljes oldódása is bekövetkezhet. A *fibrinolysis irreversibilis folyamat*: az oldott fibrin ismét már semmilyen eljárással sem alvasztatható meg.

A savó fibrinolytikus aktivitását egy vér-fehérjének aktív enzimmé való átalakulása hozza létre. Az inaktív előalakot nevezzük profibrinolysinnek vagy plasminogénnek, az aktív formát fibrinolysinnek vagy plasminnak. Egyelőre még nincs tisztá a képünk arról, hogy az aktiválódás folyamata miként megy végbe. Iljin (64), Golovanova (65), valamint Astrup (66) szerint az aktiválódásnak a következő lehetőségei vannak: 1. Spontán (egyelőre még ismeretlen faktor segítségével). 2. In vitro chloroformmal való kezelés révén. 3. Bizonyos streptococcus haemolyticus törzsek által termelt faktor (»streptokinase«) segítségével. 4. A szövetekben jelen van egy tényező (az ú. n. *fibrinokinase*), mely a vérhez keveredve ugyancsak megindítja a fibrinolysin aktiválódását.

A vérben normál körülmények között feleslegben

áll rendelkezésre egy fibrinolytikus-aktivitást gátló ellenanyag: az *antifibrinolysin* vagy antiplasmin. Ennek a faktornak a hatása kettős: 1. Gátolja a profibrinolysin aktiválódását fibrinolysinné; 2. gátolja az aktiválódott fibrinolysin hatását az alvadékra.

A fibrinolysin aktiválódása végeredményben két alap-mechanizmus révén jöhet létre: vagy a profibrinolysin aktiválódik nagy főlöslegben (ez következik be például a streptokinase hatására), vagy az aktivátor a gátló-tényező hatását függeszti fel (pl. a chloroform) és ezáltal lehetővé teszi az inaktív előalak spontán aktiválódását. A fibrinolysis folyamata a következő sémában ábrázolható röviden:



Minthogy az antifibrinolysin a II. folyamatot is gátolja, érhetően annál kifejezettebb lesz a fibrinolysis, minél kevesebb antifibrinolysin áll rendelkezésre, vagy minél nagyobb főlöslegben képződik aktív fibrinolysin. A normál vér alvadás folyamán sem streptokinase, sem fibrinokinase nem keveredik a vérhez, a fibrinolysin tehát csak spontán aktiválódhat: kevés fibrinolysin képződik és az antifibrinolysin teljes egészében visszamaradva, erősen gátolja, sőt teljesen felüggesztheti a lysis folyamatát. Minden olyan esetben tehát, mikor erősen fokozott fibrinolysint észlelünk, kóros folyamattal állunk szemben (fertőzés, szöveti nedveknek nagy mennyiségben a vérbe jutása stb.)

A fibrinolysis folyamatát *in vivo* a heparin is jelentősen fokozza. Érdekes, hogy *in vitro* ez a hatás nem, vagy csak alig figyelhető meg, sőt tisztított rendszerben a heparinnak kifejezett lysis-gátló hatása van. Ugy látszik, hogy a heparin *in vivo* vagy azáltal fokozza az alvadék oldódását, hogy a szervezetben mobilizál egy aktivátort, vagy pedig valamely (egyelőre ismeretlen) faktorra egyesülve alkot egy olyan komplexust, mely aktiválólag hat, vagy önmaga aktív.

A heparin *in vivo* lysis-fokozó hatásának igen nagy gyakorlati jelentősége van: amint azt Halse (67) és Bauer (68) vizsgálatai kimutatták, a heparin nemcsak az intravasculáris thrombus növekedését gátolja meg, hanem friss (nem szervült) thrombus esetében annak részleges vagy teljes oldódását hozza létre, tehát az elzáródott érszakasz recanalizálódik.

#### A K-vitamin szerepe a véralvadásban

Dam és munkatársai (69) voltak az elsők, akik rámutattak arra, hogy a K-vitaminnak szerepe van a vér prothrombin koncentrációjának a beállításában. Későbbi vizsgálatok tisztázták, hogy a K-vitamin a prothrombin képzéséhez szükséges. A K-vitamin feltehetőleg nem alkotja részét a prothrombin-molekulának, bár ez a kérdés még nincs véglegesen lezárva. A K-vitamin a szervezetbe részben a táplálékkal jut be, részben pedig a vastagbél baktérium-flórája termeli. A vitamin felszívódása zsírok és epesavas sók jelenlétéhez van kötve. Minden olyan esetben tehát, mikor a vitamin csak csekély mennyiségben jut a keringésbe (akár elégtelen felvétel, akár a felszívódás

zavara miatt), a prothrombin-synthesis gátlása következik be. Felnőtt egyénnél a K-avitaminózis oka csaknem mindig felszívódási zavar (a vegyes táplálékkal a vitamin főlegben jut a szervezetbe, emellett a bél-baktériumok is főlegben képezik), míg újszülötteknél részben a K-vitamin felvétele hiányzik, részben pedig az első életnapokban a vastagbél baktérium-flórát nem tartalmaz, tehát a szervezetben sem képződik a vitamin.

A terápiás célra felhasználható anticoagulánsok közül a dikumarol-származékok a K-vitamin hatását közömbösítik (úgynevezett anti-K-vitaminok), akár oly módon, hogy a vitamin hatását nem engedik érvényesülni, akár a vitamin lebontása útján (utóbbi feltevés a valószínűbb). Ezzel magyarázható a dikumarol-készítmények hypoprothrombinaemiát kiváltó hatása.

A prothrombin-accelerátorok élet- és kórtanára irányuló vizsgálatok exaktul bizonyítják, hogy a K-vitamin nemcsak a prothrombin, hanem az V. faktor és a VII. faktor inaktív előalakjának képzéséhez is nélkülözhetetlen. K-avitaminózisban tehát nemcsak a prothrombin-, hanem az V. és VII. faktorok koncentrációja is csökkent.

#### A vér élettani alvadásgátló anyagai

A vér élettani alvadásgátló anyagai három módon fejthetik ki hatásukat: 1. a prothrombin-aktiválódás gátlása; 2. a thrombin-hatás gátlása; 3. komplex hatás.

1. *A prothrombin-aktiválódást gátló ellenanyagok.* Ilyen ellenanyagot kettőt ismerünk: a heparint és az antithrombokinaset. Minthogy a heparin komplex hatást fejt ki, ezért utóbbi csoportnál tárgyaljuk.

*Az antithrombokinase.* Két olyan faktort ismerünk, mely a thrombokinase-hatást gátolja: az antiprothrombokinaset és az antithrombokinaset. Az elsőnek a létezése élettani körülmények között nem bizonyított, kóros esetekben (az ú. n. gátlótestes haemophilánál) azonban nagy mennyiségben található a keringő vérben. Hatása: gátolja a prothrombokinase átalakulását thrombokinasevá.

Az antithrombokinase ezzel szemben semmi befolyást sem gyakorol a thrombokinase-aktiválódás folyamatára, ezzel szemben gátolja a már aktiválódott thrombokinase hatását a prothrombinra, tehát késlelteti a prothrombin átalakulását thrombinná. *Tocantins* (70), majd később *Schmid* (71) vizsgálatai óta ismeretes, hogy kismérvű antithrombokinase-aktivitás a normál vérben is mindig megfigyelhető, azonban ez sohasem olyan fokú, hogy a thrombin-képződést jelentősebb mértékben képes lenne befolyásolni. Adott esetben azonban koncentrációja extrém mértékben felszaporodhat és így a prothrombin-átalakulás súlyos, sőt nem egyszer teljes gátlását eredményezheti.

2. *A thrombin-hatást gátló ellenanyagok.* Ide tartoznak: a komplex hatású heparin és a thrombin-aktiválás folyamatánál már tárgyalt lipoid-szerű antithrombin.

3. *Komplex hatású ellenanyagok.* Bizonyítottan komplex hatása az alvadásgátlók közül csak a heparinnak van.

A heparin olyan magas molekulású polysaccharida, mely a mucoid polysulfursavas észterének polymerizációjából származik. A szervezetben az Ehrlich-féle hízósejtek metachromásiás granulumból képződik. Erős sav, mely fehérjékhez vagy organikus bázisokhoz kötődve többé-kevésbé lassan diszociálisan komplexust alkot velük. A bázisok közül különösen a protaminokat (clupein és salmin), valamint a toluidinkéket kell kiemelnünk. *Chargaff* és *Olson* (72) vizsgálatai tisztázták azt, hogy a protaminok a heparinnal oldhatatlan komplexust alkotnak és ilyen módon a heparin anticoaguláns hatása teljesen felfüggesztődik. *Holmgren* és *Wylander* (73) szerint a toluidinkék quantitative precipitálja a heparint és ilyen módon szintén meggátolja inhibitor hatását. Ezen tényeknek igen nagy gyakorlati jelentőségük van: a heparin-hatás (akár spontán heparinaemia, akár heparin-kezelés esetén) szinte pillanatok alatt felfüggeszthető protamin-sulfáttal vagy toluidinkékel.

Mint már említettük, a heparin a vér alvadására komplex hatást fejt ki. *Howell* és *Holt* (37) már 1918-ban kimutatták, hogy a heparin gátolja a prothrombin aktiválódását és késlelteti a thrombin-fibrinogén reakciót. Bár már ezen szerzők is utaltak arra, hogy a heparin önmagában nem képes anticoaguláns hatást kifejteni, ennek a kérdésnek a tisztázására csak *Mellanby* (74), *Quick* (75) és *Feissly* (76) vizsgálatai után került sor. Ezek a vizsgálatok kimutatták, hogy a heparinnak mind a két hatásához egy *plasma co-faktor* jelenléte szükséges.

A co-faktor egy albumin, akárcsak az antithrombin. Ennek alapján *Quick* (48) feltételezi, hogy a co-faktor az antithrombinna lenne azonos. Szerint e a co-faktor önmagában csak a thrombin inaktiválásában vesz részt, a thrombin-fibrinogén reakciót viszont egyáltalán nem befolyásolja (úgynevezett »progresszív antithrombin«). Ha viszont egyesül a heparinnal, úgy olyan komplexus képződik, mely már a thrombin-fibrinogén reakciót is felfüggeszti (úgynevezett »immediát antithrombin«). *Gerendás, Pálos* és *Csejki* (62) is azt hangsúlyozták, hogy a heparin egy ferment-szerű faktorral együttesen felelős a thrombin inaktiválásáért.

Az újabb vizsgálatok azonban inkább azt látszanak igazolni, hogy a heparin co-faktor és az antithrombin egymástól teljesen különböző anyagok, közöttük legfeljebb annyi a hasonlóság, hogy mindkét aktiválás a savó albumin-frakciójához kötött. Mint már említettük, a heparin + co-faktor komplexus is részt vesz a thrombin inaktiválásában, de az élettani határokon belül ebben csak csekély szerepe van. *Astrup* (19) vizsgálatai szerint a heparin és az antithrombin hatására bekövetkező thrombin-inaktiválás között jelentős különbség van: a heparin és co-faktora a thrombinna diszociálisan komplexust alkot, míg ezzel ellentétben a thrombin-antithrombin kötődés nem diszociálisan. Tehát a volaképeni thrombin inaktiválás irreversibilis folyamat, míg a heparin hatására végbemenő reversibilis. *Astrup* vizsgálatai azt is kimutatták, hogy amíg a heparin co-faktor 50 C°-on inaktiválódik, addig az antithrombin-aktiválás ezen a hőfokon teljes egészében megmarad.

Amint azt *Horn* és *Borsodi* (77) vizsgálatai kimutatták, a heparin a keringő vérben részben kötött, részben pedig szabad (disponibilis) formában van jelen. A vér állása közben a kötött alak progresszive felszabadul, azaz növekszik a disponibilis heparinszint. A protamin-sulfát és a toluidinkék csak a disponibilis heparint kötik meg. A szabad (disponibilis) heparin szolgáltatja az élettani védekezést a hyper-

coagulabilitással (fokozott alvadékonyság) szemben oly módon, hogy a főlegben képződő alvadás-aktív anyagok hatását kompenzálja. A kötött heparin feltehetőleg a prothrombint tartja inaktív kötésben (lásd előbb).

**A véralvadásban résztvevő tényezők képződési helyei**

Hosszú ideig az volt a feltevés, hogy a prothrombin és accelerátorai, valamint a fibrinogén kizárólag a májban képződnek. Bár már régebben elhangzottak vélemények, melyek szerint ezen tényezők képződése a reticuloendotheliális rendszer bármely helyén végbemegy, ezt mégis csak a legutóbbi években sikerült Jürgens (78) vizsgálatainak bizonyítani. Kísérletei szerint máj-irtott macskák prothrombin-, V.- és VII.-faktor szintje gyorsan és extrem mértékben zuhan. Ha azonban az ilyen állatoknak nagy dózisban adott parenterálisan K-vitamint, úgy a prothrombin-komplexus tagjainak koncentrációja, annak ellenére, hogy a máj hiányzott, nemcsak emelkedett, hanem az esetek egy részében átmenetileg normalizálódott is. Ezek a vizsgálatok nemcsak azt mutatják, hogy az említett faktorok a májon kívül is képződhetnek, sőt élettani

körülmények között képződnek is, hanem a máj szerepét is új megvilágításba helyezte a véralvadás szempontjából. A kísérletek alapján ugyanis fel lehet tételezni, hogy a máj nem annyira az alvadás-aktív faktorok képzésében vesz részt, hanem inkább mint K-vitamin reservoir szolgál. Ezt a feltevést újabbán egyre több szerző fogadja el.

Kísérletes és klinikai megfigyelések szólnak a fibrinogén extrahepatikus képzése mellett is. Ismertek betegségek, melyeknél teljesen normális májműködés mellett is súlyos fibrinogén-szint csökkenés, sőt afibrinogenaemia alakulhat ki, súlyos csontvelő-ártalommal párhuzamosan. Ezek az adatok arra mutatnak, hogy a fibrinogén egyik fő képzési helye a máj mellett a csontvelő.

Ami a plasma prothrombokinasé képződési helyét illeti, legelfogadhatóbb Kudrjasov (15, 25) véleménye, mely szerint a prothrombokinasé a szövetekből származik és innen kerül az érrendszerbe. Felfogása szerint a szöveti és a plasma thrombokinasé azonos szövetekben képződik. Thrombokinasében legdagadabb szövetek: agy, tüdők, herék, placenta.

**A véralvadásban szereplő tényezők synonymái**

<i>Thrombokinasé előalak (inaktív)</i>	<i>Thrombokinasé (aktív)</i>
Prothrombokinasé	Thrombokinasé
Prothrombokínin	Thrombokínin
Thromboplastinogén	Thromboplastin
»Precursor of plasma thromboplastic factor«	Cylozyn
Antihaemophilias globulin	»Plasma thromboplastic factor«
(antihaemophilias faktor)	Thromboplastikus proteín

**A thrombokinasé-előalakat aktiváló tényező**

- Thrombocytá-faktor
- Thromboplastinogénase
- Thrombokatalysin
- Thrombotropin

**A prothrombin-átalakulás gyorsító tényezők**

**V. faktor**

- Owren-faktor
- Labilis faktor
- Plasma Ac-globulin
- Pro-prothrombinase
- Proaccelerin
- Prothrombinogénase
- »Plasma-prothrombin-conversion factor« (PCF)

**VI. faktor**

- Prothrombin-A
- Serum accelerator
- Serum Ac-globulin
- Prothrombinase
- Accelerin
- Thrombinogénase
- Accelerator factor
- Thrombogén
- Thromboplastin cofactor
- »Prothrombin-converting factor« (PCF)

**VII. faktor**

- »Serum prothrombin conversion accelerator« (SPCA)
- Savó alvadásgyorsító tényezője
- Proconvertin — convertin
- Co-thromboplastin
- Prothrombin-accelerator
- Co-factor V.
- »Prothrombin conversion factor« (PCF)
- Stabil faktor

**Fibrinolysist kiváltó tényezők**

**Inaktív előalak**

- Profibrinolysin
- Prolysin
- Plasminogén
- Proplasmin
- Trypogén
- Lytikus faktor

**Aktív alak**

- Fibrinolysin
- Lysin
- Plasmin
- Tryptase

**Aktiváló faktor**

- Fibrinokinasé
- Fibrinolysokinase

**Gátló anyag**

- Antifibrinolysin
- Antilysin
- Antiplasmin
- Plasmin inhibitor
- Antitryptase

**Inhibitorok (gátló-anyagok)**

**Heparin**

- Immediát. antithrombin
- »Sofort antithrombin«

- Lipidszerű antithrombin
- Antithrombin
- Progresszív antithrombin
- »Spät antithrombin«

**Thrombokinasé-aktivitást gátló ellenanyag**

- Antithrombokinasé
- Antithromboplastin
- Anticephalin
- »Plasma thromboplastin inhibitor«

(Az összeállításba csak a világirodalomban leggyakrabban szereplő synonymákat vettük fel.)

A heparin valamennyi olyan szövetben képződik, mely nagyobb mennyiségben tartalmazza az Ehrlich-féle, hízósejteket (főleg a tüdőben, májban és az érfa endotheljében). A lipoid-szerű antithrombin feltehetően a májban és a pancreasban képződik. Az antithrombokinasé képződési helyéről semmit sem tudunk.

A fibrinolysin inaktív előalakja feltehetően a pancreasból ered (Macfarlane). Az aktiváló fibrinokinase leggazdagabb előfordulási helyei: tüdők és a méh [Golovanova (65), Iljin (64) stb.]. Az antifibrinolysin képződési helyét nem ismerjük.

IRODALOM: 1. Morawitz: Beitr. chem. Phys. Path. 5:133, 1904. — 2. Fuld és Soiro: Beitr. chem. Phys. Path. 5:171, 1904. — 3. McLean: Am. J. Physiol. 41:250, 1916. — 4. Quick: J. Biol. Chem. 81:119, 1937. — 5. Tillett és Garner: J. exp. Med. 58:485, 1933. — 6. Yudin: Lancet 2:361, 1937. — 7. Rusakov és Skundina: Szovjet. Chir. 6:78, 1935. — 8. Lengenberger: Hé.v. Med. Acta, 1935. 527. — 9. Quick: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 35:391, 1936. — 10. Fonio és Schwendener: Die Thrombocyten des menschlichen Blutes. H. Huber, Bern, 1942. — 11. Feissly: Hé.v. Med. Acta, 12:215, 1945. — 12. Owren: The coagulation of blood. Acta Med. Scand., 1947. Suppl. 194. — 13. Horányi: Magy. Belorv. Arch. 2:173, 1949. — 14. Milstone: J. Gen. Physiol. 31:301, 1948. — 15. Kudrjasov és Ulitina: Dokl. Akad. Nauk. Sz. Sz. R. 77:673, 1951. — 16. Lengenberger: Schw. Med. Wschr. 76:711, 1946. — 17. Quick: Am. J. Med. Sci. 214:273, 1947. — 18. Widenbauer és Reichel: Biochem. Zschr. 311:307, 1942. — 19. Astrup: Acta Physiol. Scand. 1944. Suppl. 21. — 20. Laki: Schw. Med. Wschr. 74:13, 1944. — 21. Chargaff: J. Biol. Chem. 116:237, 1936. — 22. Mann, Hurn és Magath: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 66:33, 1947. — 23. Frédéricq: Données récentes sur la coagulation sanguine. Masson, Paris, 1946. — 24. Soulier: Presse Méd. 1949. No. 13. Suppl. 180—B. — 25. Kudrjasov és Ulitina: Dokl. Akad. Nauk. Sz. Sz. R. 84:563, 1952. — 26. Quick: Am. J. Physiol. 140:212, 1943. — 27. Ware és Seegers: Am. J. Physiol. 151:338, 1947; Science 106:41, 1947; J. Biol. Chem. 172:699. — 28. Fantl és Nance: Nature 158:708, 1946. — 29. de Vries, Alexander és Goldstein: Blood 4, 3 és 6, 1949. — 30. Horn, Kovács és Altmann: Orvosi Hetilap 1950. 39. — 31. Koller, Loeliger és Duckert: Acta Haemat. 6:1, 1951; Hé.v. Phys. Acta, 9:27, 1951; Rev. d'Hémat. 7:156, 1952. — 32. Owren: Rev. d'Hémat. 7:147, 1952. — 33. Alexander:

Rev. d'Hémat. 7:168, 1952. — 34. Quick és Favre—Gilly: Blood 4:1281, 1949. — 35. Mellanby és Pratt: Proc. Roy. Soc. London, 128:201, 1939. — 36. Milstone: J. Gen. Physiol. 25:679, 1942. — 37. Howell és Hoit: Am. J. Physiol. 47:327, 1918. — 38. Dyckerhoff és Marx: Biochem. Zschr. 313:107, 1943. — 39. Copley: Am. J. Physiol. 137:178, 1942. — 40. Quick és Hussey: Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 76:732, 1951. — 41. Quick, Murat, Hussey és Burgess: Surg. Gyn. & Obst. 95:671, 1952. — 42. Vészi, Kovács és Geszti: Honvéderos 4:560, 1952. — 43. Fischer: Biochem. Zschr. 279:108, 1935. — 44. Quick: The physiology and pathology of hemostasis. Lea & Febiger, 1951. — 45. Eagle: J. Gen. Physiol. 18:531, 547 és 813, 1935. — 46. Ferguson: Science 97:319, 1943. — 47. Burstein: La coagulation du sang. Masson, Paris, 1949. — 48. Quick: The hemorrhagic diseases and the physiology of hemostasis, 1942. — 49. Wöhlisch: Erg. d. Physiol. 43:174, 1940. — 50. Ferry és Morrison: J. Am. Chem. Soc. 69:388, 1947. — 51. Chargaff: Advances in Enzymology, 5:31, 1945; J. Biol. Chem. 149:93, 1943. — 52. Baumberger: Am. J. Physiol. 133:206, 1941. — 53. Gerber és Blanchard: Am. J. Physiol. 144:447, 1945. — 54. Jeneu, Vályi-Nagy és Váczi: Arch. Exp. Path. Pharm. 203:117, 1944. — 55. Lyons: cit. Cummine és Lyons: Brit. J. Surg. 35:337, 1948. — 56. Laki: XVII. Int. Phys. Congr. Oxford, 1947. Abst. p. 373. — 57. Apitz: Z. ges. Exp. Med. 101:552 és 102:202, 1937; 105:89, 1939. — 58. Mommaerts: J. Gen. Physiol. 29:103 és 113, 1945. — 59. Quick: Am. J. Physiol. 123:712, 1938. — 60. Grüning, Wöhlisch és Köhler: Biochem. Zschr. 305:183, 1940. — 61. Gerendás, Csefko és Udvardy: Orvosi Hetilap 89:241, 1948. — 62. Gerendás, Pálos és Csefko: Magy. Biol. Kutatóintézet Evk. 1949. 191. oldal. — 63. Horn, Gerendás és Borsody: Experimentia 4:402, 1948. — 64. Iljin: Biokhimiya 14:354, 1949. — 65. Golovanova: Biokhimiya 15:256, 1950. és 18:239, 1953. — 66. Astrup: Acta Haemat. 7:271, 1952. — 67. Halse: Die Fibrinolyse. Freiburg, 1947. Ed. Cantor. — 68. Bauer: JAMA. 131:196, 1946. — 69. Dam: Skand. Arch. Physiol. 82:299, 1939; Zschr. Vit. Forsch. 8:248, 1938—39. — 70. Tocantins: Am. J. Physiol. 139:265, 1943. — 71. Schmid: Die Blutgerinnung in Theorie und Praxis. Maudrich, Wien, 1951. — 72. Chargaff és Olson: J. Biol. Chem. 122:153, 1938. — 73. Holmgren és Wylander: Z. f. mikrobiol. Forsch. 33:347, 1948. — 74. Mellanby: Proc. Roy. Soc. London, 113:93, 1933. — 75. Quick: Am. J. Physiol. 131:455, 1940; 115:317, 1936; Phys. Rev. 24:297, 1944. — 76. Feissly és Enowicz: Schw. Med. Wschr. 74:274, 1944. — 77. Horn és Borsody: cit. Horn: Orvosi Hetilap, 1949. 17. — 78. Jürgens: Acta Haemat., 7:143, 1952.

## E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szabolcsutcai Állami Kórház (igazgató-főorvos: Doleschall Frigyes dr.) III. sz. Belosztályának és Kórbonctani Intézetének közleménye

### Az antibiotikumok hatása a szív pathológiai folyamataira subacut septikus endocarditisben

Irta: STRAUSZ IMRE dr. és VÉCSEI ANNA dr.

Számos szerző (Moore, Hildebrand és Priest, Gersánovics—Pálesz, Saxen, Correll, Lubitz és Lindert) vizsgálta subacut septikus endocarditisben az antibiotikumok hatását a szívbillentyűk pathológiai folyamatára. E vizsgálatok leírták az antibiotikumoknak tulajdonítható szöveti változásokat, a gyógyulás folyamatának különböző szakaszait, a klinikai jelek és a szöveti kép viszonyát.

A következőkben 44 böncolásra került subacut septikus endocarditis esetet tárgyalunk, amelyeket 1948—50-ben észleltünk és egységes elvek alapján

vizsgáltunk. Többségük a 30—40-es életévekben halt meg, a legfiatalabb 22, a legöregebb 67 éves volt. Közülük 12 nő volt. A szívbillentyűn talált minden vegetációból és a szívizomzat több helyéről szövettani metszeteket készítettünk. Ezek festése haematoxilin-eosinnal történt.

A 44 eset közül 13 nem kapott antibiotikumot. Ezek külön csoportot alkotnak és kontrollként szerepelnek az antibiotikummal kezelt esetekkel szemben. 31 esetet kezeltünk antibiotikummal: 22 esetben penicillinnel, 8 esetben penicillinnel és streptomycinnel,

I esetben csak streptomycinnel. Eseteinket — mint az 1. sz. táblázatban látható — aszerint csoportosítottuk, hogy történt-e antibiotikummal kezelés (II., III. és IV.) vagy nem (I.) és az antibiotikumok hatásának milyen szöveti jelei vannak. E jelek a következők: az elégtelen kezelés következtében a vegetációk fibrintömegében még bakteriumcsoportok vannak (II.). Bakteriumok nem láthatók, de a gyulladás jelei fennállanak (III.). Bakterium, lobosodás nincs, csak a szervülés jelei találhatók egészen a teljes hegesezésig (IV.).

1. sz. táblázat

	Antibiotikummal			
	nem kezelt	kezelt		
		I.	II.	III.
Az esetek száma, .....	13	10	8	13
Bakteriumok a vegetációk fibrintömegében .....	13	10	—	—
Gyulladás jelei a vegetációk alapján .....	13	10	8	—
A fibrin szervülése előrehaladt .....	—	3	5	9
A fibrin szervülése befejezett .....	—	—	—	4

A kezeletlen esetekben sem a vegetációk felépítésében, sem a szöveti reakcióban nem láttunk semmi megkülönböztetést azokkal a leírásokkal szemben, amelyek a háború előtti időkből származnak. Mind-egyik esetben nagyszámú bakteriumot találtunk a vegetációkban. A kezelték közül 10 esetben — tehát összesen 23 esetben — láttunk nagytömegű bakteriumcsoportot s ezeket a betegség kórokozóinak tartottuk. A bakteriumok jelenléte a kezelt esetekben nem jelenti feltétlenül, hogy azok minden esetben még életképesek. A III. csoport eseteiben viszont, nem lehetünk teljesen bizonyosak abban, hogy nincsenek bakteriumok a vegetációkban. E lehetőségeket következtéseinkben szem előtt tartottuk.

Haemokultura in vivo 6 esetben volt pozitív. Négyyszer streptococcus viridans, egyszer streptococcus haemolyticus, egyszer diphteroid-pálca tenyésztett ki. Ezek az esetek mind kezelésben részesültek és a szövettani vizsgálat csak egy esetben talált bakteriumokat a vegetációkban s itt klinikailag is várható volt a bakteriumok jelenléte; a többi esetet a klinikai jelek alapján a fertőzésből gyógyultnak tartottuk.

Ismeretes, hogy azokban az országokban, amelyekben a subacut septikus endocarditis háború utáni halmazódását észlelték, a pozitív haemokulturák száma lényegesen kisebb volt, mint a háború előtt, vagy mint a jelenlegi angol-amerikai közlemények adataiban. Hasonló volt a tapasztalat nálunk is. A nagyszámú sikertelen tenyésztési kísérlet először esetleges technikai hibára hívta fel a figyelmet. Ebben az irányban mindent megtettünk, anélkül, hogy eredményeink megjavultak volna. Az egy esetben készített haemokulturák számát is növeltük, általában ma-ponta 1—2-szer összesen 15—20-szor is vettünk egy-egy betegről vért. A számos haemokultura jelentőségét mutatja, hogy pl. egy esetben 22 haemokultura közül 4-szer sikerült a tenyésztés. Valószínű, hogy a

bakteriaemia időszakos. Felmerült az a lehetőség is, hogy a bakteriumok a vegetációk mélyebb rétegeiben helyezkednek el és ezért ritkábban kerülnek a véráramba. Mi a bakteriumokat a fibrintömeg több rétegében láttuk elhelyezkedni, a mélyebb és az egészen felületes rétegekben is, ezért nem tartjuk a negatív haemokulturájú esetekről azt, hogy a bakteriumok kizárólag a mélyebb fibrinrétegekben találhatóak. A táptalajban vagy a haemokultura készítésében rejlő esetleges hibák feltárására azt a módot választottuk, hogy a londoni St. Bartholomew kórházban (*Christie, Garrod*) használatos táptalajokat (Gordon legume agar, bouillon) és módszert párhuzamosan alkalmaztuk a mi szokásos táptalajainkkal (agar, bouillon). Hat betegből összesen 40 haemokultura készült. Az eredmény az volt, hogy 2 beteg véréből tenyésztett ki bakterium, az egyik a londoni, a másik a saját táptalajunkon.

E vizsgálatainkat összefoglalva megállapítjuk, hogy I. kezeletlen vagy elégtelenül kezelt esetekben a billentyűk vegetációiban mindig nagytömegű bakteriumot lehetett látni, 2. a bakteriumok nem helyezkednek kizárólag a mélyebb fibrinrétegben, hanem több szintben és felületesen is megtalálhatók, 3. a bakteriaemia valószínűleg időszakos, ha számos haemokultura készül, gyakrabban lehet a kórokozót kitenyészteni, 4. a sikertelen tenyésztés nem vezethető vissza a táptalajok rossz minőségére vagy technikai hibára.

A lebenyesmagvú leukocyták felhalmozódása a vegetációkban nem tűnt fel. A kezelés hatására sem tapasztaltuk megszorodásukat. *Moore* a leukocyták felhalmozódását a vegetációkban, mint a penicillin hatásának egyik jelét, mint a bakteriumok pusztulásának feltételét írta le. Kisfokú megszorodásukat *Hildebrand és Priest, Gersánovics—Pájejesz* is észlelte. *Boyd* megfigyelte antibiotikumokkal nem kezelt esetekben is. *Moore* közleménye 1947-ben jelent meg, amikor a penicillin direkt baktericid hatását még nem ismerték. Talán ezért tulajdonított ilyen döntő szerepet a phagocytosisnak a bakteriumok elpusztításában. *Moore* leírása szerint a bakteriumok pusztulása szakaszokban történik azon mértékben, ahogy a kapillárisok a bakteriumok közelébe jutnak és a leukocyták elérlik a bakteriumokat. Megfigyeléseink szerint a bakteriumok pusztulása az antibiotikumok hatására, a phagocytosis jelensége nélkül megy végbe.

Ismeretes, hogy az angol és amerikai közlemények adatai szerint, subacut septikus endocarditis eseteiben a mitrális billentyű megbetegedése a leggyakoribb. A szovjet irodalom szerint két szájadékra kiterjedő billentyűsérülés (aorta és mitrális) fordul elő a leggyakrabban. Az irodalomban általában subacut septikus endocarditisben előforduló szívbillentyűhibákról olvashatunk, ami nem pontos megjelölés, mert billentyűhiba még nem jelenti azt, hogy azon bakterium által okozott gyulladás van folyamatban. A megkülönböztetés szükségessége érthetővé válik, ha figyelembe vesszük a 2. sz. táblázat adatait.

Mint a táblázat mutatja az aortabillentyű megbetegedése mindkét kategóriában 41 esetben fordult elő, vagyis aortabillentyűhiba esetében mindig lehetett találni a billentyűkön septikus endocarditis által

okozott elváltozásokat. Mitrális billentyűhiba 28 esete közül 21 esetben találtunk a billentyűkön vegetációkat. Tehát 7 esetben csak a régebben lezajlott rheumás gyulladás hegesedését láttuk. Lezajlott rheumás gyulladás hegeit a mitrális billentyűkön rendszerint megtaláltuk, de voltak olyan esetek is, amelyekben azt kellett feltételeznünk, hogy az aortabillentyűkön előzőleg ép vitorlákon keletkezett a bakterium által okozott gyulladás.

2. sz. táblázat

Lokalizáció	Baktériumok által okozott gyulladás	
	Billentyűhiba	Az esetek száma
Mitrális .....	3	3
Aorta + mitrális .....	25	18
Aorta.....	16	23

Subacut septikus endocarditisben az aortabillentyűk megbetegedése a leggyakoribb, szemben a rheumás gyulladással, amelyben a mitrális billentyű betegszik meg leggyakrabban. Mitrális vitium fennállása mellett a bakteriumok által okozott elváltozások, több esetben csak az aortabillentyűkre lokalizálódtak, tehát a septikus endocarditis folyamata ezekben az esetekben, a sérült mitralis billentyűket megkímélte.

Az aorta és mitrális billentyűk között gyakran találtunk különbséget a billentyűállomány pusztulása, valamint a vegetációk kiterjedése és nagysága tekintetében. Az aortabillentyűk sérülése sokszor súlyosabb volt, mint a mitrálisé. Az aortabillentyűkön a következő alakú elváltozásokat láttuk: 1. Mindhárom vitorlára kiterjedő folyamat, mely a vitorlák nagy részét elpusztította, a megmaradt billentyűrészeket vastag felrakódások. 2. A vitorlák különböző mértékben sérültek, az egyik súlyosan, a másik csak csekély roncsolódást szenvedett, a vegetációk köles-, rizszem nagyságúak. Mind a két típusú sérülésben a billentyűk széle különböző hosszúságban összenőtt, ezáltal jelentős stenosis jött létre. 3. A billentyűk széle csekély deformitást mutat s a vitorlákról mindössze néhány keskeny alapú, sokszor 1—2 cm hosszúságú, lebegő növedék emelkedik. A mitrális billentyűk deformálódása a legtöbbször kisebb méretű volt, mint az aortáé.

A billentyűk pusztulása, a vegetációk nagysága és kiterjedése nem mutatott minden esetben összefüggést a betegség tartamával. Láttunk eseteket, amelyekben a panaszok fennállási ideje egyezett, a sérülés súlyossága ellenben igen különböző volt. Jelentős, hogy a sérülés formai típusai — diffuz-roncsoló vagy körülírt vegetáció — a betegség hossza fennállása után is jól különválaszthatók. Az utóbbi jobb prognózisú, mert a körülírt kistömegű felrakódások gyorsabban válnak sterilé, gyorsabban szervülnek és a szív funkciója szempontjából kisebb jelentőségű hegesedést hagynak maguk után. Tehát a helyi reakció nagysága a kezelés közeli és távolabbi eredménye tekintetében lényeges szerepet játszik. Két esetben észleltünk az aortabillentyűn perforációk

nyílást, amely 3—5 mm átmérőjű volt. Más szerzők jóval gyakrabban írják le perforációt. Már a kezeletlen esetekben is megfigyelhető volt nagymennyiségű mészlakódás a vegetációkban, a szervülés előrehaladásával a mészlakódás fokozódik és a hegszövet nagyobb része csontkeménnyé válik.

Megállapítjuk, hogy 1. az aortabillentyűk sérülése általában súlyosabb, mint a mitrálisé, 2. a billentyűk sérülése két alaptípust mutat, amely a betegség hosszas fennállása után is felismerhető: a) diffuz-roncsoló, amely a szájadék szűkületét és a billentyű nagyfokú elégtelenségét hozza létre, vagy b) körülírt vegetációk csekély billentyűdeformitással. 3. A mészlakódás a vegetációkban a szervülés előrehaladásával fokozódik és a hegszövet merev, kemény képletté alakul, amely röntgenenyő alatt vagy felvételen gyakran látható árnyékot ad.

A 3. sz. táblázat a halál okait és azok gyakoriságát tartalmazza.

3. sz. táblázat

(Az esetek csoportosítása mint az 1. sz. táblázatban)

Az esetek száma.....	Antibiotikummal				
	nem kezelt	kezelt			
		I.	II.	III.	IV.
Az esetek száma.....	13	10	8	13	
A halál oka	Decomp. ...	6	5	8	11
	Embolia ...	4	3	—	—
	Uraemia ...	2	—	—	—
	Egyéb ....	1	2	—	2

Az antibiotikumok használata előtti észlelések és leírások a szívműködés elégtelenségét jóval ritkábban tartották, mint amilyen gyakori a kezelésben részesült esetekben. Ezzel kapcsolatban az a nézet alakult ki, hogy a fertőzés fennállásakor a toxikus állapot, az anaemia, a rossz táplálkozás miatti kimerültség siettetni a halált és a keringési elégtelenségnek az a képe, amely a kezelésben részesült esetekben látható, ritkábban alakul ki.

A táblázatban látható, hogy a bakteriumokat tartalmazó csoportokban (I., II.) az esetek egyharmada embolia következtében halt meg, míg a bakteriummentes csoportokban embolia okozta halálozás nem fordult elő és az alapbetegségből származó halálokok közül kizárólagossá válik a decompensáció. Ezt az antibiotikumokkal való kezelés hatására létrejövő változást más szerzők is kiemelték. A kezelés alatt, amíg a bakteriumok pusztulása be nem következik, az embolia által okozott halál veszedelme változatlanul fennáll. A hatásos gyógykezelés egyik eredménye tehát az, hogy az emboliás halálok megszűnt. Jól szétválasztható a két csoport akkor is, ha a nem halálos emboliák gyakoriságát vesszük figyelembe. A kezelésben nem részesült esetekben a halált megelőző 8 napon belül 4 betegnél észleltünk emboliát. A II. csoportban, a kezelés alatt meghalt 5 beteg közül a halál előtti 2 hétben 2 esetben láttunk emboliát. Egy esetben a kezelés befejezése utáni 5. napon 3 héttel a halál előtt mutatkozott embolia. A III. csoportban egy esetben észleltünk emboliát, 1 héttel a kezelés befejezése után, 6 héttel a halál előtt. A IV. csoportban a kezelés befejezése után nem fordult elő embolia.

Tehát a nem halálos emboliák száma is csökken, végül megszűnik és a klinikai tapasztalat szerint 5–7 heti kezelés után, ha az adagolás megfelelő, ritkán észlelünk emboliát. Az emboliák ritkaságának vagy teljes megszűnésének jelentősége még jobban kitűnik, ha figyelembe vesszük a 4. sz. táblázat adatait.

4. sz. táblázat

(Az esetek csoportosítása mint az 1. sz. táblázatban)

Az esetek száma.....	Antibiotikummal kezelt esetek		
	II.	III.	IV.
Kezelés közben ...	5	1	3
Kezelés után			
1 hónap ..	1	—	1
2 hónap ..	1	1	—
3 hónap ..	—	2	—
4 hónap ..	2	2	—
A halálozás időpontja			
5 hónap ..	—	2	2
6 hónap ..	—	—	1
7 hónap ..	1	—	1
8 hónap ..	—	—	1
10 hónap ..	—	—	1
18 hónap ..	—	—	1
19 hónap ..	—	—	1
60 hónap ..	—	—	1

A kezelés befejezése után még hónapokig ledörzsölhető, nem szervült fibrintömeg borítja a billentyűket és e hosszú időszak alatt nem észlelünk emboliát. Tapasztalásunk szerint embolia a fertőzés fennállásának jele. A sterillé vált fibrinnövedékek, amelyeknek szervülése hónapok múlva fejeződik be, ritkán okoznak emboliát.

A vérkeringés elégtelenné válásának egyik oka a szívízom megbetegedése. A szívízom gyulladása hosszú időn keresztül elhanyagolt tényező volt. Fel-tűnőek azok az észlelések, amelyek a szívízom bántalmazottságát ritkának vagy csekélynek jelölik. Monographiákban, tankönyvekben olvasható, hogy a subacut septikus endocarditis azért elhúzódó lefolyású, mert a nem károsodott szívízom jól tudja kompenzálni a billentyűhibát. *Boyd* azt írja, hogy a folyamat lényegében az endocardiumon zajlik le és a myocardium és pericardium sérülése nem jelentős. A myocarditis gyakoriságára subacut septikus endocarditis eseteiben több szerző, elsősorban *Saphir*, mutatott rá és megállapította jelentőségét a decompenzálódás létrejöttében is. Vannak szerzők, akik gyakorinak tartják rheumás myocarditis egyidejű fennállását. A szívízom gyulladásának tünetei mellett egyes szerzők gyakran találták a coronariák kisebb-nagyobb ágának a vegetációkból származó embolia okozta elzáródását. A szívízom gyulladásának jelentősége a billentyűhibás szívek decompenzálódásában rheumás carditisben általánosan ismert és nagy jelentősége van subacut septikus endocarditisben is. *Correll* és munkatársai az eredményes penicillinkezelés egyik feltételét abban látják, hogy a kezelést még a szívízom megbetegedése előtt kezdjük el. A szívízom sérülése klinikai vizsgálatok útján is felismerhető. Mint az 5. sz. táblázatban látjuk, kórházi felvételkor a betegek felénél mutatott eltérést az ekg.-lelet.

5. sz. táblázat

(Az esetek csoportosítása mint az 1. sz. táblázatban)

Az esetek száma	Ekg. eltérés					
	a felvételkor		a halál előtti időszakban			
	nincs	van	nincs	változtatlan	fokozódott	
I.	13	3	10	2	6	5
II.	10	6	4	2	1	7
III.	8	4	4	—	—	8
IV.	13	8	5	—	2	11

Az életkor súlyosbító befolyását az ekg.-leletre nem állapítottuk meg, pedig várható volt, hogy idősebb betegeknél a koszorúerek megbetegedése következtében gyakrabban fogjuk a szívízom károsodásának jeleit látni.

A panaszok fennállásának ideje is befolyással volt az ekg.-leletre.

6. sz. táblázat

(Az esetek csoportosítása mint az 1. sz. táblázatban)

I.	A panaszok fennállási ideje (közéérték hónapokban)	
	Ekg. eltérés	
	nincs	van
I. ....	5,5	6,5
II. ....	4,0	7,0
III. ....	3,0	6,5
IV. ....	3,5	7,5

A betegség, illetve a panaszok fennállásának ideje, valamint az ekg.-val kimutatható elváltozás gyakorisága közötti összefüggés úgy fogalmazható meg, hogy ha a panaszok 4 hónapnál rövidebb idő óta állnak fenn, akkor az ekg.-lelet rendszerint normális, ha a panaszok 6 hónapnál hosszabb ideje állnak fenn, akkor az ekg.-lelet az esetek legnagyobb részében eltérést mutat ki.

Mint a táblázatban látható, a kezelés alatt mindössze 2 esetben maradt az ekg.-lelet normális és a már pozitív ekg.-lelettel rendelkező esetekben — három kivételével — a lelet súlyosbodását figyeltük meg. Az ekg.-lelet rosszabbodását láttuk olyan esetekben is, amelyek megfelelő penicillinkezelésben részesültek és aránylag rövid ideig tartó kezelés után a fertőzéstől meggyógyultak. A kóros változás létrejötte vagy súlyosbodása leggyakrabban két időszakban történt, vagy korán a kezelés 4–5. hetében, vagy hosszantartó kezelés után, többször a recidiváló esetek ismételt kezelése alatt. Az ekg.-lelet változását, és pedig főbbnyire annak súlyosbodását a kezelés befejezése után is tapasztaltuk. A szív funkciója szempontjából rossz jel volt az ekg.-lelet változása. A keringés elégtelenségének tünetei több esetben az ekg.-lelet súlyosabbá válásakor mutatkoztak. Ezért prognosztikai szempontból fontos az ekg.-vizsgálatok ismétlése a kezelés alatt, de utána is, mert az ekg.-lelet még hónapokon keresztül változhat. A szövettani vizsgálat minden esetben kimutatta a szívízom gyulladását vagy hegesedését, s a myocardiumban a gyulladásszöveti képe számos esetben még fennállott akkor is, amikor a billentyűkön már csak az előrehaladt szer-



vülést láttuk. A pericardium gyulladását vagy hegesedését 7 esetben észleltük. Mindezek szerint a carditis megjelölés pontosabban fejezi ki a szívben történő események terjedelmét. A fertőzés legyőzése után a pathológiai folyamat még hónapokon keresztül, esetleg 1 éven túl is zajlik és teljes megnyugvást csak a fenti idő után következik be. Ez az időszak a szokásos aktivitási jelek szempontjából teljesen negatív lehet s a gyulladás vagy szervülés egyedüli tünete az ekg-lelet változása.

Mindezek alapján megállapítjuk, hogy: 1. A szívizom megbetegedése az ekg-lelet alapján rendszerint megállapítható és szövettani vizsgálattal ugyancsak rendszerint kimutatható volt. 2. A szívizom sérülésének ekg-jelei, vagy a meglévők rosszabbodása gyakran a kezelés alatt mutatkozott. 3. A dekompenzációs tünetek megjelenése gyakran egybeesett az ekg-lelet változásával. 4. A carditis megjelölés pontosabban fejezi ki a megbetegedés terjedelmét, mint az általánosan használt endocarditis megjelölés.

A szöveti gyógyulás befejeződéséhez szükséges idő különböző, aszerint, hogy milyen mértékű a billentyűk sérülése és mekkorák a vegetációk. A betegség fennállásának időtartama is befolyásolja, mert minél rövidebb ideje áll fenn a megbetegedés, annál kisebb az elváltozás ugyanazon típusú szöveti reakció esetén. Jelentős tényező az antibiotikumok adagja is. Ha az adagolás elégtelen, a folyamat továbbterjed, a sérülés és a gyulladás termékei növekednek. A IV. csoporthoz tartozó esetek között csak 4 volt, amelyekben a hegedést befejezettnek tarthattuk. Ezek a kezelés befejezése után 8, 18, 19, illetve 60 hónap múlva haltak meg. A többi esetben még különböző mennyiségű nem szervült fibrintömeg volt a billentyűkön. Hozzávetőlegesen azt állapítjuk meg, hogy 6 hónaptól 1 évnél is hosszabb időre van szükség a vegetációk elhegesedéséhez. A szívizomban a hegesedés, mint azt az ekg. változása mutatja, még tovább tarthat.

A penicillin adagja az egyes csoportokon belül igen különböző volt. A penicillin adagjában tízszer-nél nagyobb (pl. 0,32—4 millió E) különbségek is előfordultak, az össz mennyiség tekintetében még nagyobbak (pl. 20,6—335 millió E). Ebből kitűnik, hogy a bakteriumok elpusztításához igen különböző mennyiségű antibiotikumra volt szükség. Az adagolásban mutatkozó különbség oka részben a folyamat kiterjedésében keresendő. Azokban az esetekben, amelyek kismennyiségű penicillintől (pl. 20,6 millió E) meggyógyultak, a pathológiai elváltozások aránylag kicsinyek voltak, lényegesen kisebbek, mint azokban az esetekben, amelyek nagymennyiségű kombinált kezelés (pl. 92 millió E penicillin és 25 g streptomycin, vagy 150 millió E penicillin és 20 g streptomycin) után is bakteriumokat tartalmaztak. A kezelés időtartama is jelentős tényezője az eredményes kezelésnek. A vegetációk alapjáról kiinduló kiterjedt szervülési folyamat rendkívül gazdag kapilláris hálózat kifejlődésével jár együtt s ez a vérellátás fokozásával lehetővé teszi, hogy az antibiotikumok nagyobb koncentrációt érjenek el és mélyebbre hatoljanak s végül az egész fibrintömegben hatást fejtsenek ki. Érthető, hogy ennek időbeli lefolyása a szöveti reakció kibontakozásától és a fibrin tömegétől is függ és meg-

magyarázza, hogy miért van szükség egyik esetben hosszabb kezelési időre, mint a másik esetben.

Fontos kérdés, hogy a szöveti kép alapján alkotott csoportok a klinikai tünetek és jelek alapján is különválaszthatók-e, tehát vannak-e olyan jelek, amelyek a gyógyulás folyamatának egyes szakaszait jellemezhetik. Teljes értékű, megbízható jelek nincsenek, de több tünet és vizsgálati eredmény alapján valószínűségi következtetést vonhatunk le. A haemokulturák megfelelő körültekintéssel, csak pozitív esetben értékelhetők. A 7. sz. táblázatban a gyakorlatban legjobban felhasználható tüneteket soroljuk fel, aszerint, ahogyan az egyes csoportokban leggyakrabban előfordultak.

7. sz. táblázat (Az esetek csoportosítása mint az 1. sz. táblázatban)

	Antibiotikummal kezelt esetek		
	II.	III.	IV.
Lép .....	változatlan	kisebb javult	normális lényegesen javult
Anaemia .....	változatlan		
Vvssüllyedés ..	javult	közel norm.	normális
Formol-gelr. ..	javult	közel norm.	normális

A legfontosabb kérdés, hogy e tünetekből tudunk-e következtetni a bakteriumok jelenlétére. A II. csoport tünetei alapján majdnem biztosak lehetünk, hogy a fertőzés fennáll. De a fertőzés fennállhat olyan tünetek mellett is, amelyek a III. csoportban a leggyakoribbak. Ezért ennek a csoportnak megfelelő tünetegyüttes határozott véleményre nem ad támpontot. A IV. csoport tünetei a fertőzés fennállását a legnagyobb valószínűséggel kizárják. A tüneteket és a laboratóriumi jeleket a fertőzés és a gyulladás fennállásán kívül még számos komplikáció is befolyásolja, ami a tünetek értékelését megnehezíti. A szervülés folyamata alatt a fenti leletek teljesen normálisak lehetnek, ilyenkor az ekg-lelet vagy a szív konfigurációjának, a zörejek változásának van prognosztikai jelentősége.

**Összefoglalás:** 1. Subacut septikus endocarditis 13 kezetlen esetében és 31 antibiotikummal kezelt esetéből 10 esetben a szövettani vizsgálat bakteriumcsoportokat mutatott ki a szívbillentyűk vegetációiban. E 23 eset közül élőben csak 1 esetben sikerült a vérből bakteriumot kitenyészteni.

2. A leukocyták megsaporodását a vegetációkban vagy olyan elhelyezkedésüket, amelynél fogva a phagocytosishoz szerepet tulajdoníthatnánk a bakteriumok elpusztításában, nem észleltük.

3. A bakteriumok eltűnése a vegetációkból és a vegetációk fibrintömegének szervülése a gyógyulás folyamatának leglényegesebb pathológiai eseménye. A szervülés-hegesedés a vegetációk nagyságától és a szervezet reaktivitásától függően 1/2—1 évnél is hosszabb időt vehet igénybe. A heges szövetek rendszerint nagymennyiségű meszet tartalmaznak és röntgennel láthatóvá válhatnak.

4. Az aortabillentyű megbetegedése fordult elő leggyakrabban. Több esetben láttuk, hogy septikus endocarditis által okozott elváltozások, mitrális billentyűhiba fennállása mellett, csak az aortabillentyű-

kön voltak. Az aortabillentyűk sérülése gyakran súlyosabb volt, mint a mitrálisé. A billentyűk elváltozása 2 alapformát mutat, amelyek a betegség hosszabb fennállása után is felismerhetők: a) diffuz-roncsoló, vaskos hegszövettel gyógyuló forma, b) körülírt vegetációk csekély billentyűdeformitással.

5. A bakteriumok pusztulása után a szervülés időszakában, amely hónapokig tart s amely alatt még morzsalékony felrakódások borítják a billentyűket, embolia ritkán fordul elő. Tehát a megfelelő mennyiségű antibiotikum adagolásával az embolia-veszély idejét meg rövidíthetjük.

6. A szívizom megbetegedését klinikailag és a szövettani lelet alapján rendszerint megtaláltuk. Ezért a carditis megjelölés indokolt. A szívizom sérülésének ekg.-jeleit a legtöbb esetben a kezelés alatt

láttuk kialakulni, illetve fokozódni és az többször nem az elégtelen kezelés következménye volt.

7. A klinikai jelek alapján a pathologiai folyamat egyes szakaszait csak valószínűséggel tudjuk megállapítani. A szervülés időszakában gyakran normálisak a laboratóriumi vizsgálatok eredményei. Az ekg.-lelet ilyenkor is változhat.

IRODALOM: *Boyd*: The Pathology of Internal Diseases, Lea & Febiger, Philadelphia, 1947. — *Correll, Lubitz, Lindert*: Ann. Int. Med. 35:45, 1951. — *Garrod*: Levélbeni közlés, 1948. — *Gersánovics—Pájezs*: Kliniceszkája Medicina 6:35, 1949. — *Hildebrand, Priest*: A. J. Clin. Path. 17:345, 1947. — *Moore*: J. Lab. & Clin. Med. 31:1279, 1946. — *Saphir*: A. J. Path. 11:143, 1935. — *Saren*: Acta path. et microbiol. Scand. 26:359, 1949. — *Zelenin*: Bolnoj sz porokom szerdca. Medgiz, Moskva, 1952.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának (igazgató: Littman Imre egyet. tanár) közleménye

## A melanoblastoma sebészi kezelése

Irta: TEMESVÁRI ANTAL dr.

A rosszindulatú melanoma kezelési elve az idők folyamán jelentős változásokon ment keresztül. Sokáig a primaer tumor egyszerű sebészi eltávolítását tartották a megfelelő eljárásnak, de az így elért rossz eredmények a figyelmet a sugárkezelésre terelték. Egyes szerzők — főleg 1935 előtt — jó eredményekről számoltak be a sugárkezelés hatására. Ezen eredmények azonban szövettanilag nem ellenőrzött esetekre vonatkoztak és legtöbbször csak klinikai tünetekre támaszkodtak. Gyakran előfordult, hogy nem malignus esetek javították a besugárzott esetek öt-éves túlélési százalékát. A melanoblastoma sugárral szemben, egyes esetek kivételével, igen nagy ellenállást mutat és elpusztulására olyan sugár dózisa van szükség, amely már a bőrt is destruálja.

Az utolsó 2 évtizedben a sugárkezelés elégtelensége miatt legtöbb sebész fokozatosan radikális sebészi kezelésre tért át. Ismeretes, hogy nemcsak a primaer tumor resistens sugárral szemben, hanem a nyirokcsomó metastasisok is. *Ackermann* mutatta ki, hogy rtg.-besugárzás után a nyirokcsomókban a melanoma sejtek nem pusztulnak el.

Mai felfogásunk szerint az egyedül megfelelő kezelés a daganat széles sebészi eltávolítása a regionális nyirokcsomókkal együtt. A sebészi kezelés terjedésének az oka, hogy jobbák az eredményei, mint a sugárkezelésnek.

Egyes esetekben nem nélkülözhető a sugárkezelés, mint a sebészi kezelés kiegészítője. Nagy nyirokcsomó metastasisok esetén a praeeoperatív besugárzás hasznos lehet, mert a nyirokerek elhegesedésével a szóródások elkerülhetők. Máskor az inoperabilis nyirokcsomó áttét besugárzás útján openabilissá válhat. A postoperatív besugárzást pedig akkor tartjuk indokoltnak, ha a gyökeres nyirokcsomó kiirtás után feltehető, hogy a nyirokcsomó tokjának sérülése miatt a műtési területen melanoma sejt inoculatio történt. A megbolygatott és így legyengített daganatsejtek feltehetőleg jobban reagálnak rtg.-sugárra, mint a nyirokcsomóba zárt sejtek.

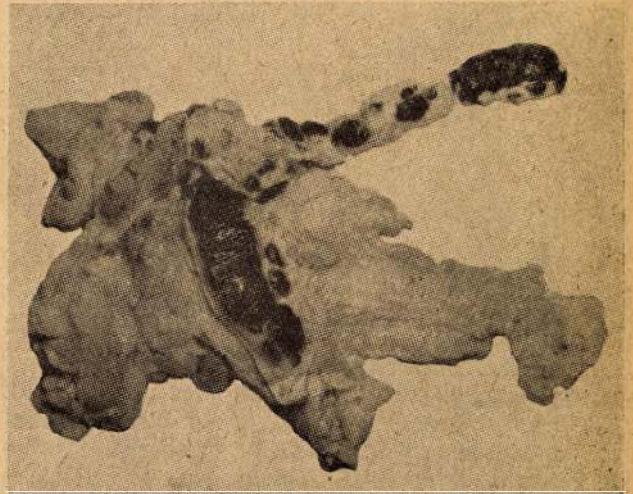
A sebészi kezelés alapelvei a következők:

1. A műtétet a betegség localisált stádiumában kell végezni. Ha ezt elmulasztjuk, akkor igen keves remény van arra, hogy tartós gyógyulást érjünk el.

2. A beavatkozás akkor lesz sikeres, ha az elég gyökeres. *Pack* mutatta ki, hogy a rutinszerűen eltávolított klinikailag épnek látszó nyirokcsomóknak 50%-ában volt szövettanilag áttét.

A radikális sebészi ellátás abból áll, hogy a primaer tumor körül 6—10 cm-re a bőrt elektromos késsel körülvágjuk és az alatta levő zsírszövettel és fasciával együtt eltávolítjuk. Ugyanakkor kiirtjuk a regionális nyirokcsomókat is (ábra).

Pigmentált anyajegyekből próbaexcisiót végezni szövettani vizsgálat céljából nem szabad. Fontos, hogy a sebész felismerve a betegség természetét radikálisan járjon el, mert különben a beavatkozás



45 éves nőbeteg. A jár mögötti recidivált melanoblastoma és a metastaticus nyirokcsomókat együtt egy blockban eltávolítottuk. A resecált jugularis int. mentén jól láthatók a metastaticus nyirokcsomók (felüggött állapotban).

következménye a korai helyi recidiva lesz. Ha a benignus naevuson malignitás jelei mutatkoznak, mint növekedés, infiltráció, pigment szaporodás, kifehélyesedés, vérzés, esetleg festékes nyirokcsomóduzzanat, gyökeres műtétet kell végezni.

A primaer daganatból fagyasztott metszetet készítettünk és ha az malignitást mutat, a műtétet nyirokcsomó kiirtással folytatjuk, ha a fagyasztott metszetből nem adható határozott válasz, akkor a nyirokcsomók block dissectióját a végleges szövettani lelet megérkezéséig elhalasztjuk.

Vannak sebészek, akik az elsősleges daganat és a nyirokcsomó kiirtását tervszerűen nem egy ülésben végzik el, hanem a két műtét közé 10–14 nap várakozási időt iktatnak. Elgondolásuk szerint a nyirokerekben »útban« is lehetnek daganatos sejtek, amelyek számára a nyirokcsomók az elsősleges daganat eltávolítása után még szűrőként szerepelnek.

Olyan esetben, amikor a primaer tumor a regionális nyirokcsomókhoz közel fekszik, az odavezető nyirokerek a megfelelő bőr és fascia csíkkal együtt egy metszéssel en block távolíthatók el. Így egy complexumban irtjuk ki az elsősleges daganatot és a nyirokcsomókat, ha a daganat az arcon, nyakon, fekaron, lapockatájon, vagy a combon van.

Ha a távolság nagy, mint pl. a körömalatti melanoblastoma esetén, akkor az ujjat amputáljuk és a felső végtag esetében elvégezzük az axilláris, alsó végtag esetében az inguinalis és retroperitonealis dissectiót az aorta bifurcatióig. Az alkar, lábszár melanoblastomája esetén, az elsősleges daganat kimetszése után az előbb említett nyirokcsomókat ugyancsak eltávolítjuk, külön metszésből.

Ha az elsősleges daganat elhelyezkedése olyan, hogy két regio felé adhat áttétet, akkor mindkét régióban elvégezzük a dissectiót (pl. a lumbalis tájék daganatainál).

A sebészi és sugárkezelés mellett újabban a hormonkezelést is alkalmazzák. Ismeretes, hogy kasztrált férfiakon és nőknél melanomát nem észleltek. Pack hívta fel a figyelmet, hogy a pubertás és az érettség korában jelentkező melanoblastoma prognosisa közt lényeges különbség van. A pubertás előtt keletkezett melanoma gyógyulási hajlama igen jó. 15 praepubertásban lévő betegén széles kimetszés után egy esetben sem észlelt áttétet. Ezért hangsúlyozza, hogy minden solitaer, erősen pigmentált, de jóindulatú melanomát a pubertás előtti években érdemes messze az éppen kimetszeni. Ezzel szemben pubertás után az ilyen solitaer festékes képleteket csak akkor távolítjuk el, ha a klinikai tünetek alapján a malignitás gyanúja felmerül. Ilyenkor, szövettani ellenőrzés mellett elkerülhetetlen a gyökeres műtét.

Áttérve saját eseteinkre, 3 év alatt 10 betegen végeztünk radikális dissectiót melanoblastoma miatt. Mindegyik betegen már előzőleg más intézetben localis excisio történt. 4 betegen inguinalis és retroperitonealis (Ducaïn—Chevassu), 4 betegen nyaki, 2 betegen hónalj, egy betegen a primaer tumor lumbalis elhelyezkedése miatt egy ülésben inguinalis, retroperitonealis és hónalji radikális dissectiót végeztünk.

Saját eseteink

Dissectio helye	nyaki .....	4
	ingu.+retroperit. ....	4
	axillaris .....	2
Primaer tumor sugárkezelésben részesült műtét előtt		10
Primaer tumor sugárkezelés ellenére	recid .....	8
	nem recid .....	2
Környéki nyirokcsomó metastasis	igen .....	8
	nem .....	2
	2 hónappal meghalt..	1
Műtét után	közel 3 évet élt ....	4
	6—12 hónappal él ...	5
	(még nem értékelhető)	

Mind a 10 beteg műtét előtt therapiás besugárzásban részesült, ennek ellenére 8 betegnek elsősleges daganata már műtétre való jelentkezésekor recidivált úgy, hogy a kiújult primaer tumort is szélesen el kellett távolítani. Ugyancsak mind a 8 betegnél a műtét készítményben nagy nyirokcsomó metastasisok voltak. Ezen betegek közül, annak ellenére, hogy elhanyagolt állapotban kerültek gyökeres műtétre, 4 beteg közel 3 évig élt. Négy betegnél csak egy év, vagy annál kevesebb idő telt el a műtét óta, ezért bár panaszmentesek, a műtét eredménye még nem ítélt meg. 1 beteg műtét után két hónappal szóródásban meghalt. Ez a beteg már majdnem inoperabilis állapotban került műtétre. Praeparálás közben egy tojásnagyságú és részben elfolyósodott retroperitonealis nyirokcsomó megsérült és valószínűleg ez okozta a disseminációt.

Két betegnél a nyirokcsomókban áttétet nem találtunk. Az egyik beteg két és háromnegyed évig tünetmentes volt, majd belsőszervi metastasisban meghalt. A második beteg egy év óta tünetmentes.

Eseteinkből kiviláglik, hogy hibásan, nem radikálisan kezelt betegeknél is érdemes megkísérelni a gyökeres műtétet, mert enélkül, minden valószínűség szerint egyik beteg sem érte volna meg a három évet. Véleményünk szerint, ha mind a 10 betegnél az elsősleges daganatot már első alkalommal megfelelő kezelésben részesítették volna, az eredmények is jobbak lennének.

Összefoglalva az elmondottakat, hangsúlyoznunk kell, hogy összehasonlítva a külföldi irodalom sugaras és sebészi kezelésben részesített melanoblastoma eseteinek eredményeit, a sebészi kezelés részesítendő előnyben. A sugaras kezelés, a melanoma sejtek nagy ellenállása miatt csak kiegészítője lehet a műtétnek.

A sebészi kezelés pedig feltétlenül gyökeres legyen, azaz az elsősleges daganatot szélesen, elektromos késsel kell kimetszeni és a környéki nyirokcsomókat ugyanakkor vagy pár nappal később gyökeresen eltávolítani.

Nyugalomban lévő, panaszt nem okozó festékes anyagjegyek kiirtása még elektromos késsel sem ajánlatos, mert a megbolygatás esetleg a malignus folyamatot megindíthatja. Kivételt képez a pubertás előtti kor, amikor a solitaer naevusok széles bőrszegéllyel veszély nélkül eltávolíthatók.

Saját beteganyagunkból azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a nem gyökeresen eltávolított első-

leges daganat az alkalmazott rtg.-kezelés ellenére is 8 esetben helyileg recidivált. Az ekkor elvégzett gyökeres műtéttel több betegnél 2—3 évi túlélést értünk el.

**IRODALOM:** *Adair F. E.*: Treatment of melanoma. Report of 400 cases. Surg., Gynec. and Obstet. 62, 406—409, 1936. — *Amadon P. D.*: Electrocoagulation of the melanoma and its dangers. Surg., Gynec. and Obstet. 56, 943—946, 1953. — *Cholnoky, de T.*: Malignant melanoma, a clinical study of 117 cases. Ann. of Surg. 113:392, 1941. — *Csáki László*: Melanosarcomatosis esete. Orvosi Hetilap, 1923. márc. 25. 11. sz. 67. évf. 1240. — *Dargeon H., Eversole I. and Del Duca V.*: Malignant melanoma on an infant. Cancer. March, 1950. — *Cleave H. H.*: Prognosis in malignant melanoma. Lancet, 2, 658—659, 1929. — *Hal I., Philips Ch. and White R.*: Melanoma. A study of 222 cases. Surg., Gynec. and Obstet. 95:184, Aug. 1952. — *Hintze*: Die Heilung des Melanosarkoms durch R. und Radiumbehandlung. Zentralbl. Hautkrankheiten, 33, 147—148, 930. — *Hofeder H., Greineder K.*: Die Behandlung des malignen Melanoms mit der Röntgen-Nahbestrahlung. Strahlenherapie, 56, 40—49, 193. — *Howes W. E.*: Castration for advanced malignant growth: short historical review with a case report. Radiology, 43:272, 1944. — *Horowitz A.*: Melanotic tumors. Ann. of Surg. 87, 917—933, 1928. — *Kaufmann*: Spezielle Pathologische Anatomie, 1697. —

*Kerin R. and Katzenstein R.*: Malignant melanoma. The Amer. Journ. of Surg. 694, May, 1950. — *Liebner Ernő és Kovács Endre*: Kék naevusból fejlődött melanosarcoma. Magyar Orvosi Archivum, 1935. XXXVI. kötet. — *Mischer G., Schurch O.*: Zur Behandlung des Bösartigen Melanoma. Deutsch. Ztschr. f. Chir. 241, 633—653, 1933. — *Pack G. T. and Adair F. E.*: Subungual melanoma. Differentia diagnosis of tumors of the nail bed. Surg. 5:47—72, 1939. — *Pack G. T. and Rekers P.*: The management of malignant tumors in the groin. Report of 122 groin dissection. Amer. Journ. of Surg. 56:545—546, 1942. — *Pack G. T., Scharnagel I. and Morfit M.*: Excision in primary melanoma of skin. Surgery 17:849, June, 1945. — *Pack G. T.*: Surg., Gyn., Obstet. 86:374, June, 1948. — *Pack G. T., Scharnagel I.*: The prognosis for malignant melanoma in the pregnant woman. Cancer. 324. March, 1951. — *Puhr Lajos*: Sebészi Pathológia, 229. — *Rodé Iván*: A melanoblastoma korszerű terapiája. Orvosi Hetilap 1953. októ. 18. 42. sz. — *Roussy G., Leroux R., Oberling Ch.*: Précis d'Anatomie Pathologique. — *Sanin A. P.*: Naevogen daganatok műtéti kezelése. Vopr. Onk. M. 1949. 70—79. — *Scott A. C.*: Five years cures of cancer of breast and melanoma. Surg., Gyn. and Obstet. 60, 465—466, 1935. — *Walter H.*: Krebsmetastasen. 543. — *Ward G., Hendrick J.*: Tumors of the head and neck. 161. — *Williams T. G. and Martin L. C.*: Naevocarcinoma of skin and mucous membranes. Lancet, 1, 135—138, 1937. — *Womack N. A.*: Subungual melanoma. Arch. Surg. 15, 667—676, 1927.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermeklinikájának (igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr. egyet. tanár) közleménye

## Az elhúzódó középfülgyulladások helyi kezelése csecsemő- és gyermekkorban

Irtta: KOLLÁR DEZSŐ dr.

Az elhúzódó középfülgyulladások kezelése a sulfamidok és az antibiotikumok bevezetése előtti időkben sok gondot okozott a szakorvosnak is. Ezek a gyulladások az igen gondos kezelés ellenére sokszor váltak idültté. Fülfolyás, heges dobhártyák, perforációk maradtak vissza. Elhúzódónak azt a középfülgyulladást nevezték, amely 3—4 héten belül nem gyógyult meg. A penicillin bevezetése óta azonban — véleményem szerint — elhúzódónak nevezhetjük már azt az otitist is, mely egy erőlyes penicillin- és sulfamid-kezelésre 10 nap alatt nem jön rendbe.

Csecsemő- és gyermekkorban a középfülgyulladások elhúzódásának az oka sokszor van a fülkürtben és a garatban, mert ezeknek a gyulladások a szűk anatómiai viszonyok miatt fenyhe gyógyhajlamú. Ilyen esetekben az általános kezelésen kívül a helyi orrgarat-kezelés is hatásos lehet. Jó eredményeket érhetünk el adstringens, antibioticumos orrcseppek használatával és esetleg egy-két százalékos lapis-ecseteléssel (1). Az orrgarat betegségének gyógyulása kedvezően befolyásolja a középfülgyulladás lefolyását.

Az allergia is szerepet játszik a középfülgyulladás elhúzódásában, mint azt *Dollmann* (2) és még számosan, újabban pedig *Jordan* (3) mutatta ki. Allergiás vizsgálatokat mi nem végeztünk. Klinikai megfigyeléseink alapján azonban azt állíthatjuk, hogy a középfülgyulladások elhúzódásában az allergiának kisebb a jelentősége, mint azt feltételezik. Véleményünk szerint az allergia hajlamosít középfülgyulladásra, azonban a főtényezők ennek létrejöttében a bacterialis fertőzés és a fülkürtöt szűkítő folyamatok. Ha ezt

kiküszöböljük, a fülfolyás majdnem minden esetben megszűnik.

Egyes esetekben azonban a fülfolyás sem általános kezelésre, sem helyi orrgarat-kezelésre nem szűnik meg, annak ellenére, hogy nem csontfolyamat tartja azt fenn. Ilyen esetekben alkalmazzuk a helyi dobüregi kezelést. A helyi dobüregi kezelés tapasztalataink szerint a gyógyulást lényegesen meggyorsítja és ezáltal nemcsak időt és fáradságot takarítunk meg, hanem nagy mértékben elősegítjük a tökéletes, nyom nélküli gyógyulást. Az elhúzódó gyógyulás, mint azt *Ojala* (8) szövettani vizsgálatokkal kimutatta, az ún. chronikus adhesiv otitis media veszélyével jár és ez a hallásban maradandó károsodást okozhat.

A dobüreg helyi kezelése nem újkéltű. *Bing* (4) volt az első, aki a fülkürtbe vezetett catheteren keresztül különböző fertőtlenítő oldatokat fecskendezett a dobüregbe. *Bezold* (5) idült esetekben a nagy dobhártya destruction keresztül borsav-oldatot nyomott Politzer-labda segítségével a dobüregbe. Az elhúzódó középfülgyulladások fülkürtön keresztüli kezelését az antibiotikumok bevezetése óta ismét többen ajánlották (6). Csecsemő- és kisgyermekkorban a tubacatheterizést, részben a szűk anatómiai viszonyok, részben a gyermek nyugtalansága akadályozzák. Ezért kezdtük el csecsemő- és gyermekkorban az elhúzódó középfülgyulladásoknál a dobüregi penicillin-streptomycintöltéssel való kezelést (7). Vékony, rövidhegyű tű segítségével a spontán perforatio, vagy paracentesis nyíláson át megfelelő antibiotikum-oldatot fecskendeztünk a dobüregbe. Nagyobb gyermekek azzal, hogy a

gyógyszer a garatba folyt, jelezték, hogy a fülkürtöt is átmostuk. Az ilyen dobüregi penicillin-töltésnek az a hátránya, hogy a füvel való manipulálás fájdalmas is lehet.

Kísérleteink folyamán rájöttünk arra, hogy csecsemőknél és kisgyermekknél nemcsak idült esetekben, ahol nagy destructio volt a dobhártyán, tudtuk a hallójáratba csepegtetett gyógyszert Politzer-labdával a dobüregen és a fülkürtön átnyomni, hanem olyan elhúzódó középfülgyulladások eseteiben is, ahol csak egy tág paracentesises, ill. spontán perforációs nyílás volt. Hogy ez a kezelés csecsemő- és kisgyermekkorban az esetek többségében sikerül, annak az oka az, hogy ebben a korban még aránylag rövid és tág a fülkürt. A folyadék átjutását jellegzetes fúvó hang és a gyógyszernek a hallójáratból való eltűnése jelzi. Így egyszerű eszközzel, veszélytelen helyi kezelést végezhetünk. Sohasem észleltük, hogy a gyógyszer, amely dobüregi váladékkal összekeveredett és kezelés közben esetleg az antrumba jutott, zavart okozott volna és emiatt műtétet kellett volna végezni. A 17 műtetre került esetünkben a műtéti lelet arra utalt, hogy már régóta fennálló és nem a helyi kezelés által keletkezett antrum empyemával állunk szemben. Kezelés előtt a hallójáratot gondosan kitakarítjuk, majd kiszárítjuk. Eleinte az antibioticummal együtt egy-két csepp adstringens oldatot nyomtunk át (tonogen, paredrin). Később azonban ezt elhagytuk és az eredményeink így is jók voltak. A kezelést naponta, vagy kétnaponként végeztük. Amikor pár ilyen kezelésre a fülfolyás nem szűnik meg, latens csontfolyamatra kell gondolni és ennek bizonyítása után műtétet kell végezni. Kezelés céljaira penicillint és streptomycin-oldatot, sulfathiasol-paredrin suspensiót alkalmaztunk. Ujabban P. M. S. suspensiót használtunk. A suspensiót úgy készítettük, hogy az arány 1/6 P. M. S. por és 5/6 physiologiás konyhasó-oldat volt.

A dobüregi kezelést száz olyan esetben kíséreltük meg, amelyben az általános fül-, helyi orrgarat-kezelés vagy az adenotomia nem gyógyította meg a középfülgyulladást. 29 esetben a perforációs nyílás beszűkült, ezért Politzer-labdával nem tudtuk a gyógyszert a dobüregbe nyomni. Tágítást végeztünk, ezután a kezelés 8 esetben sikerült. 21 esetben nem sikerült az átfúvás és a dobüregi penicillin-töltést tüvel végeztük el. Eredményeinket az alábbi táblázatban rögzítettük.

17 esetben a kezelés hatástalan volt, ezeket csontfolyamat tartotta fenn, antrotomiát végeztünk. Legtöbbjénél a fülfolyás pár nappal a műtét után megszűnt, 3 esetben az elvégzett antrotomia, adenotomia, általános és helyi kezelés ellenére a fülfolyás nem

maradt el. Tuberculosisist nem tudtunk kimutatni. Jó általános állapotban, láztalanul engedték őket haza.

40 esetben elvégzett bacteriologiai vizsgálat eredménye: 22-ben diplococcus, 9 staphylococcus, 5 streptococcus haemolyticus, 2-ben pyocyanus és 2-ben proteus tenyésztődött ki. Korra nézve a megoszlás a következő: 57 egy éven aluli, 28 egy és két év között, 8 kettő és négy év, és 7 négy és hat év között volt.

Példaként 5 jellegzetes esetünk rövid kórrajzát közöljük.

1. R. L. 16 hónapos. Már 1 hónapos kora óta időnként folyt mindkét füle. Jelenleg 6 hónapja folyik mindkét fül e, ez idő alatt több ízben részesült szakorvosok kezelésében és két ízben 600.000 E penicillint kapott i. m. A penicillin adása után a fülfolyás átmenetileg kissé csökkent, de nem szűnt meg. Ambulanciánkon 1952. szept.-ben jelentkezett. Adenoid vegetatio miatt először adenotomiát végeztünk. Két hét múlva felülvizsgálat, a fülfolyás egyik oldalát kissé csökkent. Bacteriologiai vizsgálat: staphylococcus aureus. Két sulfathiasol-paredrin helyi kezelésre a fülfolyás megszűnt. 1 hónap múlva a vizsgálatnál a fület épnek találtuk.

2. Cs. K. 10 hónapos. Rosszul táplált és fejlett fűcsecsemő. 1952. máj.-ban vettük fel tüdőgyulladását. Felvételt követően kétoldali gennyes otitis miatt paracentesis. Erélyes penicillin- és sulfamid-kezelésre a tüdőgyulladás pár nap alatt gyógyult, azonban mindkét fül még a második hét végén is folyt. Leoltás: diplococcus. E őszön pár csepp tonogent, majd penicillin-oldatot nyomtunk Politzer-labdá segítségével a dobüregbe. Három kezelésre a fülfolyás megszűnt.

3. V. L. 14 hónapos. Jól fejlett és táplált csecsemő. 1952. okt.-ben tüdőgyulladását vettük fel. A felvétel második napján kétoldali gennyes otitis miatt paracentesis. Leoltás: diplococcus. Erélyes sulfamid és penicillin-kezelésre a tüdőgyulladás pár nap alatt gyógyult. A fülfolyás jobb oldalt megszűnt, bal oldalt még a 10. napon is változatlanul bő, emiatt hazaadni nem tudtuk. Két sulfathiasol-paredrin helyi kezelésre a fül gyógyult. 10 nap múlva a fület épnek találtuk.

4. K. L. 3 éves. Jól fejlett, de elhanyagolt falusi kisfiú. 1 évvel eze őt kanyarója volt, azóta folyik mindkét füle. 1/2 évvel ezelőtt körorvosa az elhúzódó fülfolyás miatt 3 penicillin-injekciót adott és hidrogenes fűcseppeket rendelt. 2 hónappal ezelőtt tonsillectomiát és adenotomiát végeztek, majd ismét penicillint kaptak. Ennek ellenére fülfolyása változatlanul megmaradt. Ambulanciánkon 1952. szept.-ben jelentkezett. Mindkét oldalt bő, nyákos-gennyes jellegű fülfolyás. A dobhártya hátsó felső részén kb. gombostűfejnyi perforatio. 5 localis sulfathiasol-paredrin kezelést végeztünk. A fülfolyás megszűnt, 3 hét múlva a fület épnek találtuk.

5. M. J. 6 hónapos. 4 hónapos korában baloldali antrum empyema miatt műtét. 10 nap alatt gyógyult, láztalanul, emelkedő súlygörbével hazaengedték. 6 hónapos korában grippével kapcsolatban ismét baloldali otitise keletkezett, mely egy erélyes penicillin-sulfamid-kezelésre nem gyógyult meg és még a 22. napon is erősen folyt a füle. Ambulanciánkon 1953. máj.-ban jelentkezett. 3 P.M.S. suspensióval végzett helyi kezelésre a dobüreg kiszáradt 1 hónap múlva felülvizsgálat, fül ép.

Gyógyszer	Kezelt betegek száma	Dobüregi kezelés sikertült Politzer-labdával	Dobüregi kezelés tüvel	Dobüregi kezelésre gyógyult	Dobüregi kezelésre nem gyógyult (műtét)
Penicillin .....	12	8	4	10	2
Penicillin + streptom. ....	10	7	3	9	1
Sulfathiasol suspensio .....	23	19	4	20	3
P. M. S. suspensio .....	55	45	10	44	11
Összesen ..	100	79	21	83	17

**Összefoglalás:** Elhúzódó csecsemő- és gyermek-kori középfülgyulladások olyan esetekben, ahol az általános kezelés nem használ, jó eredményeket értünk el a helyi sulfamid és antibioticum kezelésekkel. Mivel csecsemő- és gyermekkorban a fülkürt még rövid és tág, a hallójáratba csepegtetett gyógyszer a spontán perforációs vagy tág paracentesises nyíláson Politzer-labda segítségével a dobüregben és a fülkürtön könnyen keresztül nyomható és így egy fordított dobüregi fülkürtkezelést végezhetünk. A methodus azért is jó, mert ebben a korban fülkürt-catheterezés még nem vihető keresztül. Természetesen csontfolyamat esetén

még helyi kezeléssel sem érünk el eredményt és rendszerint műtétet kell végezni. Kezelés céljaira penicillin-streptomycin-oldatot, sulfamid és P. M. S. suspensiót alkalmaztunk.

**IRODALOM:** 1. *Kollár D.*: Paed. Dan. 1948. 5. — 2. *DoImann F.*: Nord. med. 1943. 20. 2231. — 3. *Jordan R. E.*: Arch. of Otolaryng. 1952. 3630. Vol. 55. N. 3. — 4. *Denker A., Kahler O.*: Handbuch d. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 1926. 136. — 5. *Denker A., Kahler O.*: Handbuch d. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 1926. 139. — 6. *Jackson Ch., Jackson Ch. L.*: Disease of the Nose, Throat and Ear, 1945. 260. — 7. *Kollár D.*: O. H. 1950. 17. — 8. *Oja L.*: Arch. of Otolaryng. 1953. 378. Vol. 57. N. 4.

## T H E R A P I Á S   K Ö Z L E M É N Y

*Scpron Városi Tanács Kórháza Fertőző Osztályának (igazgató-őorvos: Greiner Antal dr.) közleménye*

### Tapasztalatok Threomycinnel typhus abdominalis kezelésében

*Irtó: BRENNER FERENC dr.*

Amióta *Woodward* a chloromycetinnel elért első kedvező eredményeit ismertette a typhus abdominalis kezelésében, számos közlemény foglalkozott az adagolás módjával, a kezelés megkezdésének időpontjával, a chloramphenicol (chl.m.) és a recidiva problémájával, a szer toxicitásával és egyéb részletkérdésekkel. A hazai syntheticus racem chl.m. antibacterialis hatását *Koczka* és *Rávnay* in vitro gyakorlatilag azonosnak találta a külföldi készítményekével. Ezt követően *Cseley* és *Arkossy* hastífuszos betegeknek biztató kezdeti sikereket ért el a hazai készítménnyel. *Miklós* és *Kriston* 12 betegen szerzett tapasztalatai szerint pedig a threomycin (thrm.) semmivel sem marad el a chloromycetin mögött.

Kórházunkban ezideig 13 hastífuszos beteg részesült thrm. kezelésben. Közülük 4 a bejövettelkor súlyos toxicus állapotban volt (nagyobb fokú szenzoriumzavar, hyperpyrexia, keringési zavarok), a többi középsúlyos esetnek mutatkozott. A betegek életkora 11—57-ig volt. A diagnosis a klinikai képen, a haemoculturán és az emelkedő titerű Widal-reakción alapult. A 10 napnál nem idősebb esetekben a vér, a többiekben a széklet, ritkán mindkettő bacteriológiai vizsgálata adott pozitív eredményt. A thrm.-ből napi 50 usque 60 mg/kg-ot adtunk 5 adagban, 4 óránként; így éjjel 8 órás szünetet tarthattunk, ami a szer specifikus hatását nem befolyásolta, viszont a betegek kímélése, éjjeli nyugalma psychés állapotukra, subjectív javulásukra kedvező hatással volt. A szer adagolását a láz megszűnése után is hasonló dosissal folytattuk még 8—14 napig.

Sokan a kezelést masszív kezdő adaggal: 50 mg/k 2 óra alatt — vezeték be, majd napi 50 mg/kg-ot adnak 2—4 óránként a láztalanodásig. Ezután a kezelést felére csökkentett dosissal folytatják még 7—14 napig. Ujabbban azonban a kezdeti »lökés-dosist« egyre többen kezdik elvetni, mivel a toxicus tüneteket átmenetileg nagy fokban súlyosbíthatja, sőt akár életveszélyes is lehet (*Cotrufo, Cavalotti, Holler, Hagen-*

*dorff, Recknagel* és *Schopf, Rouqués, Morin, Mollaret*). A jelenség a Herxheimer-reactióhoz hasonló mechanizmus alapján jön létre: a hirtelen beálló bacteriumszétesés folytán nagymennyiségű endotoxin szabadul fel s ez okozza a főleg cardiovascularis és idegrendszeri tünetekben megnyilvánuló súlyos állapotot. *Belloni* ezért azt ajánlja, hogy a kezelést korán kell megkezdeni és a kezdeti dosis fordított arányban legyen a betegség súlyosságával. *El Ramli*, aki már 598 chimlall kezelt hastífuszról számolt be, ugyancsak elhagyta a kezdeti lökés-dosist.

Ez újabb tapasztalatok ismeretében mi az initia- lis lökessel meg sem próbálkoztunk. Ennek következtében a láz megszűnése átlag 1 nappal eltolódott, viszont a kezelés megindítása a toxicus tüneteket egy alkalommal sem súlyosbította. Mivel viszonylag nem nagy dosist alkalmaztunk és a thrm.-nel a láztalan szak kezelését illetően kielégítő tapasztalatok még nem álltak rendelkezésünkre, a kezelést a hőmérséklet normalizálódása után is hasonló adaggal folytattuk. Betegeink átlag a kezelés 4. napján váltak láztalanná. A defervescentia ritkábban kritikusan, gyakrabban rövid tartamú lysissel következett be. Ezzel egyidejűleg a betegek gyors objectív és subjectív javulásnak indultak. Egy betegünk nem reagált a keze-

Ssz.	Thrm-kúra kezdete	Lelázt. napja
1	4. napon	3
2	5. napon	4
3	6. napon	3
4	7. napon	3
5	7. napon	4
6	7. napon	4
7	7. napon	6
8	12. napon	4
9	15. napon	nem reag.
10	15. napon	5
11	19. napon	4
12	19. napon	3
13	19. napon	4

lésre: a 3. héten megindított kezelés mellett a láz tovább tartott, majd a 4. héten typosos stadium decrementi mellett állott be a láztalanság. Egyébként az irodalmi adatokkal megegyező tapasztalataink szerint a szer prompt hatása független attól, hogy a betegség melyik stádiumában kezdjük alkalmazni (1. táblázat).

Anyagunk sajátossága, hogy a betegek több mint felénél még az első héten kezdtük el a kezelést, amikor a széketben a kórokozó még nem volt kimutatható és a Widal-reactio még gyakran negatív volt. Részben ennek a ténynek, részben a kelő ideig tartó kezelésnek tulajdonítható, hogy 1. egyetlen esetünkben sem fordult elő szövődmény a béltractus részéről; 2. hogy 1 betegnél fordult elő csak recidiva, akinél a kezelést gyógyszerexanthema miatt már az 5. láztalan napon meg kellett szakítani, s végül 3. hogy egyetlen betegnél sem maradt vissza bacillusgazdaság.

Ad 1. A complicatiók gyakorisága *Scovel* és *Brogli* szerint is különösen a korán megkezdett kezelés mellett csökken. Az, hogy perforatio és bélvérzés előfordulhat a chlm. kezelés mellett a láztalan szakban, emellett szól, hogy a szer nem befolyásolja lényegesen magának a kórbonctani folyamatnak a lefolyását, alakulását. A Peyer-plaqueok fekélyes gyulladását a chlm. kezelés kapcsán épúgy lefolyik, mint általában, legfeljebb az egyes stádiumok kisebb-nagyobb időbeli megrövidüléséről lehet szó. Emellett szól az is, hogy bár a haemocultura napokon belül negatívvá válik, a széketből és vizeletből a kórokozó rendszerint csak később, a 9—14. napon tűnik el. Véleményünk szerint azonban valószínű, hogy a korán, tehát a pathologiai folyamat első stádiumában megkezdett és megfelelően prolongált kezelés meg tudja akadályozni a plaqueok kifekélyesedését s ily módon csökkenti a szövődmények lehetőségét. E feltevésünk mellett látszik szólni az a körülmény is, hogy a betegség korai, sero-negatív fázisában megkezdett kezelés mellett a széket a 2—3. héten is kivétel nélkül negatív maradt, bacillusgazdaság pedig — mint fentebb már említettük — nem alakult ki.

Ad 2. Sokat vitatott kérdés a chlm. kapcsolata a recidivákkal, s ami ezzel szorosan összefügg, a szervezet immunbiológiai reakciójával. A legtöbb szerző véleménye szerint a chlm.-kezelés növeli a recidivák előfordulását. Ezt azzal magyarázzák, hogy bizonyos számú bacterium az antibioticum számára hozzáférhetetlen helyen (retroperit. nyirokcsomók, csontvelő, epeutak) tovább él és hosszabb-rövidebb latentia után recidivához vezet (*Baldoni, Laporte*). Elősegíti ezt az a körülmény is, hogy a chlm. — per analogiam penicillin-scarlatina — a bacteriumok zömének elpusztításával az antigen-ingert csökkenti s ezáltal az immunbiológiai folyamat fejlődését gátolja (*Baldoni, Checacci*). Ez megnyilvánul az antitestek alacsony koncentrációjában, a Widal-reactio titerének késői és lassú emelkedésében (*Reber és Bernstein, Holler*) és a nem-specifikus védekező erő (serum bactericid hatása, opsonin index) relatív elégtelenségében (*Matteucci, Cavalotti*). Szerzők éppen ezért egyidejű vaccina-kezelést vagy transfúsiókat ajánlanak. Mindezen közlemények azonban csaknem kivétel nélkül kis

számú beteganyagról számolnak be, ahol a szert változó ideig, gyakran csak néhány napig adták a láztalanná válás után; márpedig *Holler, Scovel* és mások tapasztalatai szerint a kezelést a láz megszűnése után legalább 8 napig kell folytatni a recidiva megelőzése végett. *El Ramli* 51 betegnél 12 láztalan napig prolongálta a kezelést és recidivát mindössze 3,9%-ban észlelt, szemben a kontroll-csoport 26,3%-os recidivájával, ahol a szert a hőmérséklet normalizálódása után csak 0—3 napig adta (289 beteg). Egy harmadik csoportban (58 beteg) a *Smadel*, majd *John* és *Vinayagam* által alkalmazott megszakított kezelést próbálta ki 13,8%-os visszaeséssel (láztalanodás után 7 nap szünet, majd újabb 7 napig chlm.).

Összevetve a fenti adatokat saját anyagunkkal, mégis úgy látszik, hogy megfelelő mennyiséggel, kelő ideig folytatott kezelés mellett a recidivák százalékos előfordulása nem növekszik. Megjegyezzük, hogy betegeinket gyógyulásuk után 60 napig tartottuk megfigyelés alatt.

Ad 3. A bacillusgazdák szanálásának problémáját a chlm. nem oldja meg (*Checacci, Fürész*).

A specifikus therápia melletti tüneti kezelést illetően a diétára szeretnénk röviden kitérni. Betegeinket könnyen emészthető, főként pépes, de kalóriadús étrendre állítottuk s ezt a láztalan szakban is folytattuk kb. 15 napon át, éppen ama megfontolás alapján, hogy a láz prompt megszűnése és a subjectiv javulás nem jelenti egyúttal a kórbonctani elváltozások hasonló ütemű gyógyulását. *Holler* ugyancsak hangsúlyozza a könnyű étrend folytatásának szükségességét a láz megszűnése után is.

A szer toxicus hatása bőr- és nyálkahártyatünetekben, a vérképző-, emésztő-, és keringési szervek, valamint a központi idegrendszer károsodásában nyilvánul meg. Súlyosabb toxicus mellékhatások azonban a typhus abdominalis kezelésében használt mennyiségek mellett ritkán fordulnak elő. Anyagunkban 3 alkalommal a kezelés vége felé maculo-papulosus exanthemát, 1 esetben pedig enyhe glossitist figyeltünk meg. A kezelést egy betegnél végleg, 2-nél átmenetileg kellett megszakítani. A kezelés folyamán ismétellen ellenőriztük a fvs-számot és a minőségi vérképet, károsodásra utaló jeleket azonban egy betegnél sem észleltünk.

Tapasztalatainkat a következőkben összegezhettük:

1. A thrm. a typhus abdominalis kezelésében mellő társa a külföldi készítményeknek.
2. Napi 50—60 mg/kg a betegség kezelésében elégségesnek mutatkozik.
3. Korán megkezdett és kelő ideig folytatott kezelés a complicatiók gyakoriságát csökkenti, a recidivák előfordulását nem növeli.
4. A könnyű étrendet a láztalanná válás után ajánlatos még kb. 14 napig folytatni.

Összefoglalás: 13 threomycinnel kezelt hastífuszos betegről számoltunk be. Egy beteg a kezelésre nem reagált, a többi átlag a kezelés 4. napján vált láztalanná. A napi adag 50—60 mg/kg volt, amit a láztalan szakban még 8—14 napig folytattunk. Recidivák előfordulása nem növekszik.

diva csak egy betegnél, complicatio, bacillusgazdaság egy esetben sem fordult elő, amit a korán megkezdett és kellő ideig alkalmazott kezelésnek tulajdonítunk.

**IRODALOM:** Baldoni E.: Excerpta Med. Int. Med. 1952. 6, 670 (Ref.) — Belloni G.: ibid. 1952. 6, 1064. — Broglie M.: Arztl. Wschr. 1951. 6, 1064. — Cavalotti A. M.: Exc. Med. 1953. 7, 178 (Ref.) — Checcacci L.: Exc. Med. 1952. 6, 1403 (Ref.) — Cotrufo P.: Ibid. 1952. 2, 24. — Cseley J., Arkossy T.: O. H. 1951. 92, 301. — Fűrész I.: O. H. 1951. 92, 1098. — Hagendorff E.: Arch. Kinderh. 1951. 143, 27. — Holler F.: Wien. med. Wschr. 1952. 102, 408. — John A. T., Vinayagam V. S.: Lancet

1952. 263, 757. — Koczka J., Rávnay M.: O. H. 1950. 91, 741. — Laporte A. et soc.: Pr. méd. 1950. 58, 989. — Matteucci W. V. et soc.: Amer. J. med. Sci. 1951. 222, 446. — Miklós F., Kriston Z.: O. H. 1952. 93, 1460. — Mollaret P.: Exc. Med. 1951. 5, 148 (Ref.) — Morin M.: Pr. méd. 1950. 58, 1108. — El Ramli A. H.: Lancet 1950. 261, 928 és 1953. 264, 927. — Reber H., Bernstein A.: Schw. med. Wschr. 1950. 38, 1037. — Recknagel K., Schopf K.: Dtsch. med. Wschr. 1951. 76, 1309. — Rouqués L.: Pr. méd. 1951. 59, 1271. — Scovel F. G.: JAMA. 1952. 148, 1188. — Smadel Y. E.: id. El Ramlinál. — Woodward T. E. et soc.: Ann. Int. Med. 1948. 29, 131. és 1949. 31, 53.

Fejérmegyei Tanács Kórháza (igazgató: Benedek Elek dr.) Belgyógyászati Osztályának (főorvos: Szász György dr.) közleménye

## Transfusio hatása hepatitis epidemicás betegeknél

Irta: SZÁSZ GYÖRGY dr., KERKOVITS GYULA dr., CZIKAJLÓ GYULA dr. és CZANIK ERZSEBET dr.

Osztályunk 3 éves beteganyagán vizsgáltuk a transfusio (trf) hatását hepatitises betegeknél. Ezzel kapcsolatban két kérdést kívántunk tisztázni:

1. Okoz-e a trf hepatitises betegeknél valamilyen károsodást?

2. Elősegíti-e a trf a hepatitis gyógyulását?

A rendelkezésre álló irodalomban igen kevés adatot találtunk a trf alkalmazásáról hepatitisben. Tudunkkal először Flamm ajánlotta a Centennáris Orvoshéten, abból az elgondolásból kiindulva, hogy a betegség alatt fellépő serumfehérje-csökkenés így pótolható legkönnyebben és leghatásosabban.

Az Országos Vérellátó Szolgálat első transfusiók anketája (Rubányi közleménye) a hepatitist még a trf contraindicáiói közé sorolta, míg a második anketát további vizsgálatokra bízta az indicatio, illetve contraindicatio eldöntését.

Magyar már 50 hepatitises betegnél jó eredményre alkalmazott trf-ról számol be. Megfigyelése szerint az addig stagnáló hepatitis ugrásszerűen javult. A kedvező hatást a parenteralis fehérje, illetve gammaglobulin bevitelének tulajdonítja és a friss vért hatásosabbnak tartja a konzerv-vérnél. Lendvai súlyos hepatitiseknél jó hatást látott.

Sztepaskina hetenként kétszer adott plasma-trf-től látott jó eredményt. Elgondolása szerint ez nemcsak a hypoproteinaemiát szünteti meg, hanem a máj működését is javítja.

Alperin 1949-ben javasolta sérum ismételt adását elsősorban a fehérjehiány pótlására, másodsorban az antitestek bevitelére.

Meneghini és Gorgonio 4 hepatitis epidemica esetben jó hatást láttak plasma-trf-től.

Osztályunkon eddig 73 hepatitises beteget kezeltünk részben egyszeri, részben ismételt vér- és plasma-trf-kal. A legtöbb esetben az O. V. Sz. által küldött konzervvért használtuk és csak néhány esetben adtunk friss vért, amikor a konzervvér nem állott rendelkezésünkre. Teljes vérből átlag 250—350 ccm-t, míg plasmából 100—150 ccm-t adtunk egy-egy alkalommal. 100 vr-trf közül 76 zajlott le tünetmentesen, míg 11 esetben a trf után subfebrilitás, 10 alkalommal hidegrázás lépett fel magas lázzal, ami néhány óra alatt lezajlott és általában semmiben sem különbözött azoktól a reakcióktól, melyeket egyéb betegségekben

adott trf után látunk. Közbevetően megjegyezzük, hogy a hidegrázások nagy része arra az időre esik, amikor még nem a Petrovskij által bevezetett zártrendszerű trf-s eljárást alkalmaztuk. Ennek módszernek bevezetése óta hidegrázás úgyszólván alig fordul elő. Az egyéb trf-s reakciók közül egy ízben észleltünk néhány napig tartó makacs fejfájást, két alkalommal pedig arcoedemával és urticariával járó allergiás reakciót.

Ezekből az adatokból azt a következtetést vontuk le, hogy hepatitises betegeknél a trf közvetlen károsodást nem okoz. Felmerült azonban esetleges késői májkárosodás lehetősége. Ennek eldöntésére ellenőrző vizsgálatokat végeztünk az osztályról régebben, legáltalább egy éve látszólag gyógyultan távozott hepatitises betegeknél.

Az ellenőrző vizsgálatra kerülő betegeket úgy válogattuk össze, hogy a trf-t nem kapott betegek ápolási ideje és a betegség lefolyása lehetőleg egyezzen a trf-t kapott betegekével. A vizsgálat alkalmával a fizikai vizsgálat mellett vizeletet néztünk meg, meghatároztuk a serumbilirubint, elvégeztük a cadmium-, Mallen- és thymol-reakciókat.

Az ellenőrző vizsgálaton megjelent 22 trf-t kapott és 25 trf-t nem kapott beteg. Az első csoportban 12 esetben minden vizsgálat negatív volt, 7 esetben egy tünet, egy esetben két tünet és két esetben 3 tünet volt pozitív. A második csoportból 13 volt teljesen negatív, 8 esetben egy, 3 esetben 2, s egy esetben 3 tünet volt pozitív. Ebből kitűnik, hogy a késői posticterusos szak elváltozásai teljesen azonos számban találhatóak, mind a trf-t kapott, mind a trf-t nem kapott betegeknél. Ezek az adatok egyébként hozzávetőlegesen egyeznek a Flamm és Szász által régebben közölt késői posticterusos elváltozásokkal. Ezek alapján a trf szerepe a késői májkárosodások előidézésében kizártnak tekinthető.

Az esetleges trf-s károsodás elbírálásánál ki kell térnünk lealisan végződött eseteinkre is. 8 hepatitises betegünk halt meg, akik közül hatan kaptak trf-t. Közülük 5 teljesen reménytelen állapotban került az osztályra és már csak a coma kifejlődése után kaptak vérátömlesztést. A 6. eset is már a trf alkalmazása előtt igen súlyos prognózisúnak látszott. A comás betegeknél is láttunk átmeneti javulást a trf



adása után, amely 1—2 órától néhány napig terjedt. Trf-s ártalomra utaló tünetet azonban egy esetben sem észleltünk. Maga az a tény, hogy az elhalt betegek nagy többsége már a coma kifejlődése után kapott először trf-t, kizárja azt a lehetőséget, hogy a trf okozta volna állapotuk válságosra fordulását.

A fenti vizsgálatokból kitűnik, hogy a trf hepatitiszes betegeknek sem korai, sem késői károsodást nem okoz, tehát a hepatitis epidemica nem tekinthető a trf contraindicációjának.

A trf therapiás hatásáról a betegség természeténél fogva nehéz véleményt alkotni. Az ápolási idő nem szolgálhat összehasonlítási alapul, mert nem állt elegendő vér rendelkezésünkre ahhoz, hogy rendszeresen minden második betegnek adjunk trf-t, így azt kizáróan a súlyosnak látszó esetekben alkalmaztuk. A könnyű lefolyású megbetegedéseknél feleslegesnek tartjuk a véradást. A májfunctiók próbák korlátozott megbízhatósága közismert; láttunk számos olyan esetet, melyekben ezek eltérést nem mutattak, máskor viszont éppen a kezdeti súlyosabb szakban negatív eredményt adnak és csak később, a klinikai tünetek javulása idején válnak pozitívvá. Ezenkívül kérdés, hogy a legáltalánosabban használt — a fehérje fractiók eltolódásán alapuló — próbákat mennyiben befolyásolja a trf-val bevitt idegen fehérje, illetve az esetleges vvs. szétesés. Mindamellelt a körlefolyas és a laboratóriumi vizsgálatok egybevetése, különösen, ha elég nagy anyag áll rendelkezésünkre, hogy a következtetéseket levonhassuk, segítségünkre lehetnek a gyógyhatás értékelésében.

A trf therapiás hatásának megítélése céljából a trf-t kapott beteganyagunkat 3 csoportban dolgoztuk fel.

I. A betegek első csoportja 1 vagy több alkalommal kapott trf-t és a kórtörténeti adatok segítségével rekonstruáltuk a trf hatását a betegség lefolyására. E csoportban 37 beteg szerepel, összesen 70 trf-val. 22 beteg egyszer, 8 kétszer, 4 háromszor, 1 hatszor, kettő pedig hétszer kapott vératömlesztést. Az esetek többségében az addig változatlan vagy rosszabbodó állapot az első trf után közvetlenül javulni kezdett. Legfeltűnőbb volt a sárgaság nagyarányú visszaféjlődése a serumbilirubinszint meredek esésével, az étvágy visszaérése, a közérzet javulása, majd az epeürítés megindulása a duodenum-szondán keresztül. Ezekben az esetekben az annyire kifejezett javulás további trf-k adását feleslegessé tette. A többi esetben a betegség súlyosságától függően a végleges gyógyulás eléréséhez két vagy több trf adása volt szükséges, bár a közérzet és az étvágy javulása már az első trf után észlelhető volt.

Külön szeretnénk foglalkozni 3 betegünkkel, akik 6, illetve 7 alkalommal kaptak trf-t. Mindhárom beteg erősen elhanyagolt állapotban, 3—4 hete fennálló sárgasággal, súlyosan leromolva került osztályunkra. Felvételkor hatalmas májat és lépét tapintunk, a serumbilirubin 30 mg% körül mozgott, erősen pozitív májfunctiók próbákkal, 4 és 5% körüli serum összfehérjével. A szokásos therápia ellenére állapotuk fokozatosan romlott, oedema s ascites fejlődött ki és prognózisuk sokáig kétséges maradt. Az első 3—4 trf után állapotuk csekély átmeneti javulás után ismét

súlyosbodott; az 5—6 vénadásra javulás állott be. Mindhárom esetben az a meggyőződésünk alakult ki, hogy a trf-k alkalmazása nélkül a betegség kimenetele halálos lett volna. Ápolási idejük 51—81, illetve 86 nap volt. Távozásuk óta is állandó megfigyelés alatt tartjuk őket. Egyiküknél 81 napos ápolási idő után chronicus hepatitis képe alakult ki — nagyfokú májmegnagyobbással, erősen pozitív májfunctiók próbákkal, urobilinogenuriával. 21 hónapja távozott az osztályról, távozása óta állapota nem romlott, munkakörét jelenleg is ellátja. Másik két betegünk 11, illetve 8 hónapja távozott tünetmentesen. Azóta is teljesen egészségesek, májkárosodásnak ezidőszerint semmi jele nem mutatható ki.

II. csoportba tartozó 15 betegünk 250—350 ccm konzervvért kapott. A trf előtt közvetlenül meghatároztuk a serumbilirubinszintet, elvégeztük a cadmium-, Mallen- és thymol-reactiókat, a vízterhelési próbát Flamm szerint, továbbá a vizeletvizsgálatot. Ugyancsak a vizsgálatokat megismételtük a trf-t követő napon, majd egy hét múlva.

A III. csoportba tartozó 15 beteg esetenként 100—150 ccm plasmát kapott, vizsgálatainkat pedig ugyanúgy végeztük el, mint a II. csoportnál. Eredményeink mindkét csoportban nagyjában azonosak voltak: egy hét múlva jelentős javulást figyelhattunk meg úgy a vizeletleletben, mint a serumbilirubinszintnél. A fehérjefunctiók próbák az esetek többségében változatlanul maradtak. Az egyetlen különbség a két csoport között a vízterhelési próba viselkedésében mutatkozik. Míg a teljes vért kapott betegek csoportjában a vízterhelési próba a trf-t követő napon átmeneti rosszabbodást mutatott és ugyancsak kb. egy hét múlva érte el a normális értéket, addig plasmatransfusio után a betegek többségénél a vízküirités már a következő napon végzett próbánál normális volt, sőt nem egy esetben láttunk 500 ccm víz bevitele után 7—800 ccm-es ürítést.

Vizsgálataink célját: hogy a trf gyógyító hatását objective bebizonyítsuk, nem értük el, mivel a trf-t követő napon a leletek javulása nem volt szembeűnő, egy hét múlva pedig már a trf-t nem kapott betegek többségénél is regisztrálható javulás. Az a tény, hogy a betegek egy részénél a trf után közvetlenül rohamosan megindul a gyógyulás, a trf jó hatását látszik bizonyítani, értékét azonban lerontja, hogy gyakran látunk trf nélkül is ugyanilyen gyors, egyik napról a másikra bekövetkező javulást. A trf jó hatása mellett szól a betegek közérzetének és étvágyának javulása röviddel a trf befejezése után. A II. és III. csoport eredményeinek összehasonlítása a vízterhelési próba alapján arra mutat, hogy a plasma adásától jobb eredményeket várhatunk, mint a teljes vér-trf-tól.

A trf hatásmechanizmusára vonatkozóan nehéz megnyugtató magyarázatot adni. A szerzők többsége a fehérjepótlásnak tulajdonít jelentőséget. Ennek eldöntésére legmegfelelőbbnek látszana a serum összfehérje sorozatos vizsgálata. Az irodalmi adatok azonban meglehetősen eltérőek. Hogy csak a szovjet irodalmat említsük, Tarajev hepatitisznél a serumfehérjetartalmát emelkedettnek, Kasszirszkij, továbbá Alperin változatlanoknak, míg Nyikolajev, Mjasznyikov, Gorbunkova csökkentnek találták. Sztepaskina sorozat-

tos vizsgálatok alapján kimutatta, hogy a betegség kezdetén a fehérjetartalom csökken, a javulás megindulásakor emelkedni kezd és gyógyuláskor eléri a normális szintet. Plasma-trf adása után azt találta, hogy a serum összfehérje közvetlenül a trf után nem emelkedett jelentősen, néhány trf után azonban hirtelen felszökött, míg a trf-t nem kapott kontrollcsoportban az emelkedés fokozatos volt. Eseteink egy részében hasonlóan vizsgáltuk a serum összfehérjetartalom változását. Vizsgálataink száma azonban kevés ahhoz, hogy számszerű eredményeket közöljünk. Az eddigiekben azt találtuk, hogy az összfehérjetartalom trf után nem emelkedett jelentősen. Ami az ellenanyagok bevitelének kérdését illeti, Bagdasszarov és társai vizsgálatai szerint az ellenanyag bevitel (gamma-globulin formájában) csupán a betegség kezdetén hatásos, amikor a vírus még nem kötődött a májsejtekhez. Tapasztalataink szerint a trf a betegség bármelyik szakában eredményesen alkalmazható.

A hatásmechanizmus magyarázatára szöbajóhet a trf méregtelenítő hatása az autointoxicatio megszüntetése révén, továbbá a regenerációs folyamatok meggyorsítása a májsejtek és a Res-sejtek stimulálása következtében.

### Összefoglalás:

Hepatitis epidemias betegeknel alkalmazott 130 trf kapcsán megállapítottuk, hogy 1. a trf hepatitisben sem közvetlen, sem a késői májkárosodást nem okoz, így a hepatitis nem tekinthető a trf contraindicatiójának.

2. A trf adása után mind a szubjektív, mind az objektív tünetekben lényeges javulás mutatkozik, így hepatitisben jó therapiás eredménnyel alkalmazható a trf.

3. A teljes vér- és plasma-trf eredményességét összehasonlítva megállapítottuk, hogy a plasma-trf alkalmazása kedvezőbbnek mutatkozik.

4. A trf hatás mechanizmusában valószínűen szerepe van a fehérje és immunanyag bevitelnek, méregtelenítő és stimuláló hatásnak.

IRODALOM: Rubányi: O. H. 1952. 3. — Magyar: O. L. 1949. 10. — Magyar: O. H. 1951. 23. — Lendvai: O. H. 1952. 3. — Sztjepaskina: Klinicseskaja Medicina, 1951. 3. — Alperin: id. Bagdasszarov. — Meneghini és Gorgonio: id. Exc. Med. VI. 1950. 10. — Flamm és Szász: O. H. 1949. 15. — Flamm, Mihályi és Tóth: O. H. 1952. 19. — Tarejev: id. Sztjepaskina. — Sztjepaskina: Klin. Med. 1951. 4. — Bagdasszarov: Szovjetszkaja Medicina, 1952. 2.

## A G Y A K O R L A T

A Megyei Tanács Debreceni Rendelőintézetének (vezetőfőorvos: Szerényi Lenke dr.) közleménye

### A friss vállficam helyretevésének egyszerű módszere

Irta: F.ÉNYES PÁL dr.

Egészségügyi szolgálatunk hálózatának örvedetes kiterjedése következtében mindinkább szaporodik azon sürgős orvosi ellátást igénylő esetek idejében szakintézetbe szállítása, melyek sorsa régebben jó részét egy-egy periférián működő orvos rátermettségén múlt. Tekintve, hogy ily esetekben kedvezőtlen kimenetel esetén mindig felmerül a gondolat: vajjon nem lett volna-e jobb, ha az orvos tartózkodóan viselkedik és betegét definitív ellátás helyett szakintézetbe beküldi, nem csodálható, ha az amúgy is túlterhelt vidéki (körzeti) orvos még ily esetekben is tartózkodó magatartást tanúsít, melyek végleges ellátását kockázat nélkül is elvégezhetné volna. Az ily orvosban azonban a dolgozók mindinkább csak egy adminisztratív szervet fognak látni s még jó, ha bizalmukkal nem valami kuruzslóhoz fordulnak.

Milyen legyen a szakintézettől távolabb működő általános gyakorlatot folytató orvos magatartása a heveny ficamokkal, jelesen a leggyakoribb friss vállficamokkal szemben? Tudjuk, hogy elsősegélynyújtásra minden orvos kötelezve van s ehhez bármily szakképesítése legyen is, értenie kell. Míg azonban lágyrészsérülések, törések esetén e kötelezettségének egyszerű fedőkötéssel, illetve ideiglenes sín alkalmazásával eleget tehet, heveny ficam esetén az elsősegély többnyire azonos a definitív eljárással, vagyis a ficam helyretevésével.

Mint minden gyógyító beavatkozás előtt, úgy itt

is első feltétel, hogy helyes kórismét állítsunk fel, gondoljunk esetleges melléksérülésekre, nehogy megsebesüléseknek legyünk kitéve.

A vállficam klasszikus tünetei: a vállizület lecsapottsága, szögletessége, az üres izületi vápa tapintható volta s a humerus fejecs rendellenes helyen tapinthatósága s végül a ficamodott felső végtag rugalmas rögzítettsége. Ezek közül az első hármát esetleg nagyobb vérömleny, lágyrészduzzanat, fejlettebb zsírpárna többé-kevésbé elleplezheti, de a rugalmas rögzítettség megmarad, mert ha ez is hiányzik, akkor inkább törésre vagy ficammal komplikált törésre (collum chirurgicum fractura) kell gondolnunk. Ily esetekben természetesen a gyakorlóorvosnak el kell állnia minden repositiós kísérlettől s a sérültet a karmitellában, vagy megfelelő ideiglenes sínben rögzítése után szakintézetbe kell juttatni.

A jelentékenyebb csontsérülésnek fizikális vizsgálat útján történt kizárása után arról is meg kell győződnünk, hogy a ficam nem szövődött-e idegsérüléssel. Erre utal, ha a sérült nagyfokú idegszibbadásról, vagy mind tűrhetetlenebbé váló fájdalmakról panaszkodik. De éppen ezekben az esetekben kell a vértelen repositiót haladéktalanul elvégezni, mert itt a késedelem manadó súlyos idegártalmat okozhat. Ajánlatos azonban, hogy ily esetben az orvos a sérültet, vagy hozzátartozóit felvilágosítsa s a tüneteket pontosan dokumentálja.

Kisebb csontsérülések (tuberculum maius törés, a fovea alsó peremének törése) fizikális vizsgálattal nem, csak röntgenvizsgálattal állapíthatók meg bizonyossággal. S itt érkeztünk el a ficam gyakorlati ellátásának leginkább vitatott pontjához. Elengedhetetlenül szükséges-e a hevenyífoam klasszikus tüneteire esetén a helyretételt megelőző röntgenfelvétel készítése? E kérdésre általában nemmel kell felelni, természetesen elfogadva azt, hogyha a röntgenvizsgálat kétszázélmennélküli elvégzésének lehetősége (felvétel és nem átvilágítás) megvan, úgy az elvégzendő. De nem teherem magamévá azt az álláspontot, hogy a helyretétellel hosszú órákig csak azért várakozzunk, hogy a megelőző felvétel elvégeztessék. Klasszikus ficamtünetek esetén a megelőző röntgenvizsgálat mit sem változtat a követendő eljárás, ami minden esetben vértelen repositiós kísérlet lesz. Az ellenvetés, hogy erre az orvos fedezése szempontjából van szükség, szerintem nem állhat meg, mert e kisebb melléksérülések rendszerint a ficammal együttjáró szövődmények s így nem lesz olyan szakértő, aki ezért a repositiót gyakorló orvost tegye felelőssé, de nem állhat meg azért sem, mert az alább leírandó abductiós eljárással végzett kíméletes repositio után sok évi tapasztalataim alapján ily melléksérülés létrejöttét kizártnak tartom.

Már sokkal kevesebb vitára adhat alkalmat az anaesthesia kérdése. Nem vitás, hogy a fájdalomérzés kikapcsolása többnyire bódítás útján jobb izomelernyedést eredményez és inkább biztosítja a repositio sikerét s egy rövid aethylchlorid bódítás a legegyszerűbb körülmények között is elvégezhető, de viszont az is kétségtelen, hogy friss ficam után még 2—3 óráig is tartó izomstupor mellett bódítás nélkül is sikerrel kecsegtet a repositio, ha azt kellő kímélettel az abductiós módszer szabályai szerint hajtjuk végre.

Mielőtt magána a ficam repositiójának kérdésére rátérnék, szükséges, hogy a ficam létrejöttének mechanizmusáról beszéljek. A gyakorlatilag szóba jöhető ficamok többnyire a felkar túlhajtott hirtelen abductiójára, ily irányban ható rántásra, vagy a kar csavarására jönnek létre. Ezek a ficamok túlnyomó többségükben subcoracoideálisak, vagy axillárisak. A hátsó és kulcs-csont alatti ficam (luxatio erecta) már nagy ritkaság s a felfelé történő ficamodással együtt többnyire súlyos törésekkel szövődik s így a gyakorlóorvos szempontjából repositiós kísérletre nem alkalmas.

A ficam helyes repositiójára nézve általánosan elfogadott alapelv, hogy a ficam azoknak a mozgulatoknak megismétlésével tehető helyre, melyek útján az létrejött. Az szerint, hogy e mozgások közül melyik van előtérben, beszélhetünk abductiós, rotációs módszerekről s a fejecsre direct nyomást gyakorló pulsziós módszerről. Ez utóbbinak magában való alkalmazása a leginkább esetben sikerül. Az ez idő szerint leginkább alkalmazott s a tankönyvekben is leginkább méltatott Kocher-f. repositio a rotációs eljárások közé tartozik. Kocher eljárását kétségtelenül az anatómiai viszonyok gondos áttanulmányozása s a ficam mechanizmusának figyelembevételével alkotta meg. A helyretételt fázisait pontosan leírta. Hátránya azonban, mint

minden rotációs eljárásnak, hogy gyakorlatlanabb kézben s főleg idősebb egyénekben melléksérüléseket: a collum chirurgicum törését is okozhatja. Böhler szerint pedig a ficam axilláris alakja esetén a fovea glenoidális alsó szélének törését.

Maga Böhler ma is a régi hippokratesi Freyról és Cooperről is elnevezett módszert ajánlja, mely szerint a bódításban levő sérült ficamodott felkarjának kifelé rotációja és tengelyirányú húzása mellett magát a repositiót a műtő harisnyára vetközött és a hónaljukba helyezett lábbal végzi a fejecsre gyakorolt direct nyomással (rotatio és pulsio kombinációja).

Az abductiós módszerek ajánlói a régiebb szerzők között találjuk meg: Magnus, Rust, Kluge, Simon. Ez eljárások talán, mert nincsenek oly részletekben pontossággal leírva, mint a Kocheré, érdemtelennél mentek feledésbe, pedig mint maga Magnus is kijelenti, ezeknek 24 órán belül ellátásra kerülő esetekben mindig sikerülniök kell.

Az én figyelmemet az abductiós módszerekre főleg az hívta fel, hogy míg a Kocher szerint végzett repositio alkalmával a fejecs helyreugrása csak a repositio leírt összes fázisainak véghezvitele után következett be, addig nem egyszer fordult elő, hogy az eredmény már csak a vizsgálat szándékával véghezvitt abductióra is spontán létrejött. Ebből azt a következtetést vontam le, hogy a legkönnyebben véghezvihető, legegyszerűbb s legkevesebb veszélyt okozó helyretevés módját az abductiós eljárások között kell keresni...

Az alábbiakban ismertetem azt a módszert, melyet e szerzők principiumainak figyelembevételével évtizedek óta teljes sikerrel alkalmazok s mely után káros következményeket sohasem észleltem.

A sérült vízszintes helyzetben asztalon hanyattfekszik. A nyújtott helyzetben levő ficamodott kart egyik kézzel kézfele, vagy maroknál, másik kézzel pedig a könyök felett megfogva lassan és kíméletesen a kar hossz tengelye irányába húzom, majd abductióba, esetleg kissé elevatióba viszem. E mozdulatra nem ritkán előfordul, hogy a nem alátott sérült fájdalomait szűnni érzi, ami érthető, mert a fejecs nyomása alól lágyszövetek, idegfonat szabadulnak fel. Az abductiót állandó kíméletes húzás mellett a váll vonalán felül viszem, akár egészen addig, míg a kinyújtott kar a fej mellé kerül. Ilyenkor a ficamodott fejecs, ha már előbb is ott nem lett volna, a hónaljárokba jut, vagy a segéd ujjával odaterehető. A segéd keze az izvápa irányába ujjával és nem ököllel kíméletes nyomást gyakorol. Ilyenkor, ha engedek a húzáson s egyidejűleg a végtagot adductióba viszem, a fejecs többnyire már beugrik az izvápaiba. Ha nem, úgy ismét abdukáljuk és húzzuk a végtagot, majd vele ki-kilengésű ki- és befelé irányuló rotációs mozgásokat végzünk s végül is az izom elernyedési szakában a kissé inkább kifelé rotált felkart adductióba visszük, mikor is a hónaljból a fejecsre nyomást gyakorló segéd keze mint hypomochlion szerepel, melyen át a fejecs az izvápaiba ugrik. Tekintettel arra, hogy erős húzást gyakorolni nem kell, a segédet sokszor nélkülözni is tudom. Ilyenkor az abductióba vitt kar húzását egyik kezemmel a könyök feletti fogással fenntartom, másik kezemmel pedig a fejecsre gyakorolt nyomást.

J. Felweir: Med. World. 84, N<sup>o</sup> 29, 1954.

(IT) Israel

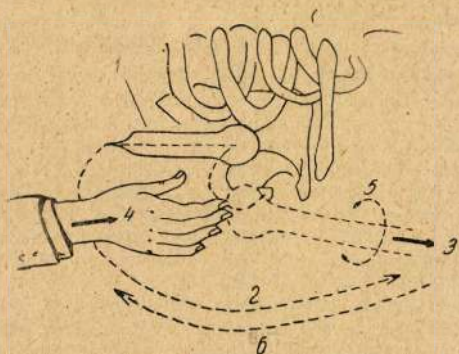
F. Koller: Die moderne gerinnungs-  
lehre im klinischen Licht.  
Kon Katal.

Coop. Thrust -

(Hum. Zschr. Finn. Med. - biol. med.)

- ① Korvas is Pánter: *Kotomaanin maku*,  
5, 1299, 1953.
- ② Korvas, Gent, st. - *Maager Belomni*  
*Arch.* 5, 122, 1952.
- ③ ~~Stefanis, Belars, st.: *Orosi Heli'lop* 93: 1385,  
1952.~~
- ④ Hum, Korvas, Altman: *Orosi Heli'lop*,  
92: 466 - 1951. ? -
- ⑤ Hum to Parnodi: *Orosi Heli'lop*, 1948, 2, m.  
41 p.
- ⑥ ~~Hum, Korvas, Altman: *Orosi Heli'lop* 1950,  
39 m.  
[Acta Haematol. in gl. !]~~
- ⑦ Gerendes: *M. Orosi Heli'lop* 90, 98,  
1949.

A mellékelt vázlaton feltüntetett szaggatott vonalak, illetve nyilak a számozások sorrendjében véghezviendő mozdulatokat érzékeltetik.



A közölt eljárás alkalmazásakor a húzás ellenében ható külön rögzítéstől eltekintek. Legtöbbször elegendő az az ellenállás, amit a beteg súlya a maga tehetetlenségénél fogva gyakorol. Csak gyermekeken vagy graciális testalkatú egyéneken, hol a testsúly e szerepet nem töltheti be, kell a törzs külön rögzítéséről gondoskodnunk.

Lehet, hogy e részletes leírás is az ábra felületesebb szemlélete e módszert komplikáltabbnak tünteti fel, mint amilyen az a valóságban. Amit azonban különösen ki akarok emelni s ami dolgozatom megírására is elsősorban készített, az, hogy e módszer

rel a ficam klasszikus tünetei esetén a kezdő is legfeljebb azt kockáztatja, hogy a repositio esetleg nem fog sikerülni, de nem fog véteni a nil nocere elve ellen. Eljárásom minden friss ficam esetében bevált. Oly idősült, inveterált ficamok esetén pedig, ahol sikertelen volt, más vértelen módszerekkel sem érteni el sikerült.

Amennyire elengedhetőnek tartottam az előzetes röntgenvizsgálatot, annyira fontosnak tartom azt a végzett repositio után, nem is a repositio állás kontrollja végett, amiről anélkül is meggyőződhetünk, mint inkább az esetleges melléksérülések megállapítása céljából. Természetesen az idegkomplikációk megállapítása, illetve kizárása érdekében az idegvizsgálatok is feltétlen megismétlendők.

A melléksérülések nélküli reponált ficamok sok helyen még szokásos tartós rögzítését nem végzem. A kart egyszerűen mitellába teszem, pár nap múlva már fokozatosan növekvő kilengésekkel járó mozgásokat végeztetek. Az utópanaszok már a szakrendelés körébe tartoznak. A sérült a sérülés súlyossága s a foglalkozási ágazat szerint 2-4 hét múlva állítható ismét termelő munkába.

IRODALOM: Hedri: Részl. sebészet. — Kirschner—Nordmann: Chirurgie. — Böhler: Lehrb. d. Knochenbrüche. — Brunner—Henschen: Lehrb. d. Chirurgie. — K. H. Bauer: Fract. u. Luxationen. — Georg Magnus: Fract. u. Luxationen. — Hoffa: Fract. u. Luxationen. — Helferich: Fract. u. Luxationen.

K A Z U I S Z T I K A

Szabolcs-Szatmár Megyei Tanács Kórháza (igazgató: Zempléni Béla dr.) Sebészeti Osztályának (főorvos: Görög György dr.) és Kóronctani-Kórszövettani Osztályának (főorvos: Gerlei Ferenc dr.) közleménye

Hypernephroma (Grawitz-féle daganat) áttéte pajzsmirigyben

Irta: ILLYÉS ZSIGMOND dr. adjunktus és GERLEI FERENC dr.

Világirodalmi adatok szerint a pajzsmirigyben nemcsak a hypernephroma-áttét igen ritka, hanem az áttéti daganatok általában véve ritkák. Aránylag még leggyakrabban melanosarcomák (malignus melanomák) képeznek áttéteket a pajzsmirigyben (Kaufmann). Abrikosov, Anderson, Bell, Dible és Davie, Foot, Illingworth és Dick a pajzsmirigy áttéti daganatairól meg sem emlékszik, Boyd is csak annyit jegyez meg könyvében, hogy ritkák. Legújabbán Beahrs, Ginsberg és Miller azt mondja, hogy daganatos áttétekkel szemben a pajzsmirigynek sajátos immunitása van. Wegelin a berni intézet 20 évre terjedő boncanyagában 34 áttétet talált a pajzsmirigyben, Mayo és Schlicke pedig 1941-ig csak 200 esetet tudott összegyűjteni az irodalomból. Hypernephroma-áttétre vonatkozóan Beahrs és társai, saját 2 esetüket is beleszámítva, csak 21 esetről tudnak. Biztos azonban, hogy a közölt hypernephroma-áttétek száma ennél valamivel több. Így Beahrs és társai különben részletes irodalmi felsorolásából pl. hiányzik saját anyanyelvű irodalmukból Denton és McClintock közleménye, akik már 1949-ben 20 irodalmi esetre hivatkoznak. Ernőházi és Gögl kivételével minden

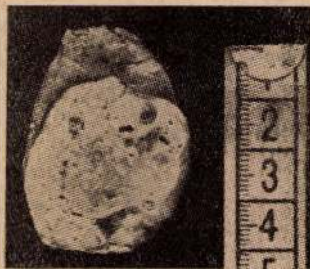
szerző kiemeli, hogy a hypernephroma pajzsmirigy-áttéte igen ritka. Utóbbi szerzők ugyanis az innsbrucki kóronctani intézet anyagának átvizsgálása alapján úgy vélik, hogy a hypernephroma pajzsmirigy-áttéte nem annyira ritka, mint általában hiszik. Ők 31 eset közül 6-ban találtak áttétet. Ezekon kívül újabb 4 esetüket írják le. Eredeti közleményük nem áll rendelkezésünkre, a referátumból pedig nem tűnik ki, hogy hány év anyagát nézték át és hogy a 31 eset miképpen aránylik az összes átnézett eset számához. Ernőházi és Gögl megállapításával szemben hivatkozni lehet Carceau összehasonlító statisztikájára, amely szerint 76 hypernephroma-esetben pajzsmirigy-áttét nem fordult elő. Küster ugyanilyen megállapítása 261 hypernephromára vonatkozik. Walther statisztikájában 97 vesedaganat között 70 hypernephroma szerepel. Hét esetben volt áttét a pajzsmirigyben. Lubarsch a hypernephromák 6%-ában észlelt pajzsmirigy-áttétet. Weiskittel 1937-ben közölt statisztikája szerint 10.000 pajzsmirigykiirtás kapcsán csak egy hypernephroma-áttét fordult elő. Boys 1702 strumaműtétére esett egy hypernephroma-áttét. Richard 7000 pajzsmirigyműtétekből származó, szöveteleg megvizs-

gált, igen változatos anyagában hypernephroma-áttét nem fordult elő. A Mayo-klinikán 66 év leforgása alatt 100,000 pajzsmirigykiirtást végeztek és — *Behrs* és társai 2 esetét is beleszámítva — összesen 5 hypernephroma-áttétet észleltek. *Essbach* 15800 boncolt eset között a pajzsmirigyben hypernephroma-áttétet nem talált.

Az elmondottak alapján indokoltnak tartottuk saját esetünk közlését, mert tudomásunk szerint ez a második eset a hazai irodalomban, vannak továbbá esetünknek megszívlelendő tanulságai is.

K. T. F.-né 53 éves betegnek 6 év előtt a debreceni sebészeti klinikán típusos hypernephroma miatt eltávolították a jobb veséjét.\* 2 évig panaszmentes volt. Ekkor duzzadni kezdett a pajzsmirigy és lassan, de állandóan növekedett. 4 év eltelte után kisebbfokú légszűkület is okozott és ezért kereste fel kórházunkat. Három hónapja a bal állkapocsszöglet mellett is nő egy kis daganat, amely fájdalmas.

A közepesen fejlett és táplált beteg mellkasi szervei a röntgenvizsgálat szerint sem mutatnak lényegesebb elváltozást. A has puha, jól áttapintható. A vérképben semmi lényeges. Vérnyomás 130/90 Hgmm. A vizelet üledékében nagynagyítású látóterenként 15—25 friss vörösvértest néhány leukocytával. A megnagyobbodott pajzsmirigy göbös tapintatú. A bal állkapocsszögletben mogorónyi daganat van. Hyperthyreosisos tünetek nincsenek. Struma nodosa kórisme alapján resectio subtotalis bilateralis



1. ábra. Az egyik hypernephromás góc. Világosabb színével jól e.ü. a pajzsmirigy sötétebb színétől.

műtétét végzik el. Zavartalan sebgyógyulás után csupán csak a beteg határozott kívánságára történt meg a különben teljesen jelentéktelenné tartott (fibroma lipoma) állkapocsszögleti kis daganat eltávolítása. Műtét közben azonban kiderült, hogy a daganat az állkapoccsal teljesen összekapaszkodott, a csontot kimarta és az eltávolítása korántsem könnyű feladat. Eltávolítása közben oly erős, csillapíthatatlan, fenyegető vérzés támadt, hogy végül is az arteria carotis externát le kellett kötni.

Körbontani-kórszövetani lelet: Az egyik pajzsmirigyrészlet nagyobb ovmekőkőlyvi, a másik női ökönyvi. Nagyrészüket barnás-sárga daganatos göbök foglalják el (1. ábra). Szövetileg a göbök kisebb-magyobb fészkeket, néhol kötegeket képező sejtekből állnak. A sejtek nagy, feltűnően halvány, világos, finoman szemcsés, ill. habos protoplaszmájúak, a kioldódott finom cseppes zsír-, ill. glikogen-szemcsék helyének megfelelően. A sejtek általában véve polygonálisak, a sejthatár éles, a sejtek növényi sejtekre emlékeztetnek (*Abrikoszo*). A daganat strómája igen kevés, főformán csak az erek hordozásáig célzó kötőszövet, amely a solid daganatsejtesoportokat keskeny gyűrű alakjában veszi körül. A kötőszövet csak helyenként szélesedik ki ott, ahol a sejtfészkek csoportjait lebonyolék alakjában határoja el a szomszédságtól. Az egyik nagyobb göb központjában bevérzett, savósan átívódott, laza kötőszövet foglal helyet (2. ábra).

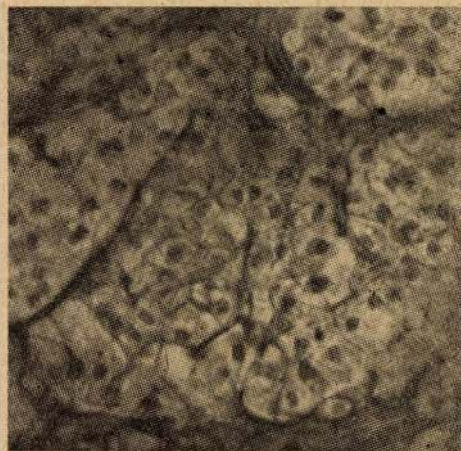
Az állkapocsszögletből kiirtott daganat szövétileg a pajzsmirigygöbökkel megegyező képet mutatott.

\* A kórtörténet szíves átengedéséért a debreceni egyetemi sebészeti klinika igazgatójának: *Loessl János* dr. professzornak hálás köszönetet mondunk.

Kórisme: *Hypernephroma metastaticum glandulae thyreoideae et mandibulae.*

Az asszony a pajzsmirigyműtét után egy évvel jelentkezett ellenőrző vizsgálatra. A bal vese tapintásra fájdalmas. A röntgenvizsgálat szerint (*Almássy* főorvos) renopocysticus állapítható meg. A tüdőben daganatos áttét nincsen. Westergren: 1/7, 2/20. Vércarbamid 57,6 mg%.

A pajzsmirigyműtét után másfél évvel a vese- és tüdőlelet azonos az egy év előttivel. A bal állkapocsszöglet táján a régi műtét helyén panaszt nem okozó, mogorónyi daganatos göb van. A göb eltávolítása közben — akárcsak a másfél év előtti első műtét alkalmával — rendkívül heves vérzés indult meg az állkapocs ujibegyvet befogadó, érdes belfelületű, barlangszerű kimarodásából. A vérzés az arteria carotis communis kiropraeparása utáni leszorításával sem volt csillapítható, hanem csak a csonttüregnek vissza történt alapos kitömésével lehetett megszüntetni. Az eltávolított göb szövétileg hypernephroma-recidivának bizonyult. Tudomásunk szerint jelenleg, a pajzsmirigyműtét után 2 évvel, a betegnek különösebb panasza nincsen.



2. ábra. A hypernephroma-áttét nagy nagyítással. A polygonális, éles határu, majdnem teljesen uniformizált, finoman habos-szemcsés testű daganatsejtek nagy növényi sejtekhez (*Abrikoszo*) hasonlóak.

Megbeszélés. Esetünkben a kórelőzményi adat dacára sem gondoltunk hypernephroma-áttétre. Az irodalomból több eset ismeretes, hogy az áttét csak 3—13 év múlva jelentkezett (*H'Doubler*, *Weiskittel*, *Denton* és *McClintock*, *Linton* és társai, *Wetti* és *Huguenin*, *Caylor* és *Caylor*). Más esetben a hypernephromás vese eltávolítása után az áttét már 9 hónap múlva mutatkozott (*Friedrich*). Több eset ismeretes, amelyben az elsőleges hypernephroma teljesen tünetmentes, vagy igen tünetszegény volt és csupán a struma címén kiirtott pajzsmirigy kórszöveti vizsgálata terelte a figyelmet az elsőleges daganatra (*Lubarsch*, *Moore* és *Walker*, *Behrs* és társai). *Kolotny* esetében a számos hypernephromás gócot tartalmazó pajzsmirigy eltávolítása után 11 hónappal az elsőleges daganatot még nem tudták megtalálni, ill. kimutatni. Az esetek egy részében a hypernephroma és pajzsmirigyáttéte, vagy az utóbbi, csak boncolási leletként került észlelésre (*Ernöházi* és *Gögl*, *Puhr*, *Boys*, *Fey* és *Truffert*, *Barros*).

A daganatos áttétet tartalmazó pajzsmirigy működése oly módon változhat meg, hogy a klinikai kép Basedow-kórnak felel meg (*Klose*). Esetünkben hyperthyreosisra utaló tünetek hiányoztak. A hypernephroma-áttét sokáig operabilis maradhat, esetünkben

ben 4 év múlva. Betegünknel az áttétet befogadó pajzsmirigy nem volt ép, több colloidos kis cysta volt benne. *Wegelin* már 1917-ben rámutatott arra, hogy a pajzsmirigy áttétei nem ép pajzsmirigyben telepsznek meg, hanem golyvás, adenomás mirigyben. Ezt újabban *Mayo* és *Schlicke* is kiemeli. E jelenségnek egységes magyarázata még nincs.

Szokás még manapság is jóindulatú vagy típusos és rosszindulatú vagy atipusos hypernephromát megkülönböztetni (*Abrikosov*, *Kaufmann*, *Walther* és mások). A kétféle alak megkülönböztetése azonban csak szövettani értelemben érvényes, mert a »jóindulatú«-nak nevezett hypernephroma is klinikailag (biológiailag) igen rosszindulatúan viselkedhet. Ezt mindazok az esetek igazolják, amelyekben úgy az elsődleges hypernephroma, mint csont-, pajzsmirigy- és egyéb szervi áttétei szövetileg az ú. n. »jóindulatú« (típusos) képet példázzák. Esetünkben is »típusos« hypernephroma képezte a »típusos« szöveti képet mutató többszörös áttétet. Kórszöveti alapon tehát a kórjólatról nyilatkozni nem lehet. Ezért elfogadhatónak tartjuk *Walther* ajánlatát, aki a hypernephromát általában »*carcinoma lipocellulare*«-nak nevezi, azzal a megjegyzéssel, hogy az »atipusos« alaknak lényegesen nagyobb az áttétképző hajlama és a terjedelmes áttétek főleg a véráram útján keletkeznek. A *carcinoma lipocellulare* elnevezésben az a felfogás is visszatükröződik, hogy a hypernephroma a vesének elsődleges daganata, amely nem eltévedt mellékvesecsisírokból fejlődik. *Baló* is a világossejtes veserák elnevezést használja.

Esetünkben az állkapocsról készült röntgenfelvételen kóros nem látszott. Az állkapocs hypernephroma-áttéte röntgenképen gyökércystát utánozhat (*Vogt*).

Esetünkben bajos eldönteni, hogy az állkapocs-áttét az elsődleges daganatból a pajzsmirigyáttéttel egyidejűleg keletkezett-e és csupán igen lassú növekedése miatt maradt sokáig észrevétlenül, vagy pedig a pajzsmirigyáttétnek az áttéte-e.

*Összefoglalás.* 53 éves nőbetegnél »típusos« hypernephroma miatt 4 év előtt jobb veseeltávolítás. A műtét után 2 évvel lassan növő pajzsmirigyduzzanat, majd a bal állkapocsszögletben lassan fejlődő, nem fájdalmas, mogorónyi daganat keletkezett, amelyet légzési panaszokat okozó struma nodosának kórisméztek. Szövetileg sokgócú, az ú. n. »típusos« (»jóindulatú«) alakot példázó hypernephroma-áttétnek bizonyult.

IRODALOM. *Abrikosov*: A részletes kórbonctan alapjai, 1951, 175. — *Anderson*: Pathology, 1949. — *Baló*: Kórbonctan II. 1952, 331. — *Barros*: ref. J. A. M. A. 149, 975 (1952). — *Behrs*, *Ginsberg* és *Miller*: Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 28, 205 (1953). — *Bell*: Text Book of Pathology, 1948. — *Boud*: Text Book of Pathology, 1947, 778. — *Boys*: ref. Excerpt. Med. Surgery 2, 824 (1948). — *Carceau*: idézi *Pardella*: Zörg. ges. Chir. 84, 613 (1937). — *Denton* és *McClintock*: ref. Zörg. ges. Chir. 114, 238 (1950) és *Berichte a. l. g. u. spez. Path.* 7, 84 (1950—1951). — *Dible* és *Davie*: Pathology, 1947. — *Ernházi* és *Gögl*: ref. Arch. Geschw. forsch. 4, 283 (1952). — *Essbach*: ref. Zörg. ges. Chir. 97, 188 (1940). — *Foot*: Pathology in Surgery, 1945. — *Friedrich*: Zbl. Chir. 58, 2724 (1931); Wien. kl. Wschr. 46, 475 (1933). — *Illingworth* és *Dick*: Text-Book of Surgical Pathology, 1947. — *Kaufmann*: Lehrbuch spez. pathol. Anat. 1931/I. 502; 1941/II—1, 1847. — *Köse*: id. *Walther*. — *Küster*: id. *Friedrich*. — *Lubarsch*: id. *Behrs*, *Friedrich* és *Puhr*. — *Moore* és *Walker*: Surgery, 27, 929 (1950). — *Orth*: Zbl. Chir. 59, 109 (1932). — *Puhr*: Orv. Hetilap 78, 735 (1934). — *Richard*: Helv. Chir. Acta 20, 16 (1953). — *Vogt*: Röntgen-Praxis 11, 99 (1939). — *Walther*: Krebsmetastasen, 1948, 415—418. — *Wege'in*: id. *Puhr*. — A fel nem sorolt szerzőket *Behrs* idézi.

## OROSZ- ÉS NÉMETNYELVŰ ÖSSZEFOGLALÁSOK

Деже Коллар: Местное лечение затяжных воспалений среднего уха в грудном и детском возрасте.

В случаях воспаления среднего уха в грудном и детском возрастах, не поддающегося обычному лечению, автор достиг хороших успехов местным лечением сульфамидами и антибиотиками. В виду того, что в грудном и детском возрастах слуховая труба еще коротка и широка, лекарственное средство, при вкапывании его в слуховую проход легко продвигается с помощью баллона Поллиера через барабанную полость и слуховую трубу. Таким образом проводится лечение барабанной полости и слуховой трубы ретроградным путем. Этот метод хорош и потому, что в этих возрастах еще нельзя проводить катетеризацию слуховой трубы. При наличии костного процесса разумеется даже местным лечением нельзя достигнуть результата, а приходится как правило прибегать к хирургическому вмешательству. Для местного лечения был применен раствор пенициллина и стрептомицина и суспензия сульфамидных препаратов и пенициллино-мерфенового сульфамида.

Dr. Dezső Kollár: Über die Lokalbehandlung protrahiert verlaufender Mittelohrentzündungen bei Säuglingen und Kindern.

Bei solchen Fällen von protrahiert verlaufender Mittelohrentzündung im Säuglings- und Kindesalter, wo die Allgemeinbehandlung erfolglos war, liessen sich günstige Ergeb-

nisse durch eine Lokalbehandlung mit Sulfamiden und Antibiotica erzielen. Da im Säuglings- und Kindesalter die Tube noch kurz und weit ist, kann das in Tropfenform in den Gehörgang gebrachte Medikament mittels eines Politzer-Ballons leicht durch die, durch Spontanperforation oder Parazentese entstandene Öffnung in die Paukenhöhle und durch die Tube gepresst und so eine Behandlung der Letzteren in umgekehrter Richtung ausgeführt werden. Das Verfahren ist auch deshalb empfehlenswert, weil in diesem Alter eine Katheterisation der Tube noch undurchführbar ist. Natürlich lässt sich in Fällen mit Knochenprozessen ein Erfolg auch durch örtliche Behandlung nicht erzielen und es muss gewöhnlich operiert werden. Bei der Lokalbehandlung wurden Penicillin-Streptomycinlösungen, sowie Sulfamid- und P. M. S.-Suspensionen verwendet.

Ференц Бреннер: Опыт применения Треомицина при лечении брюшного тифа.

Автор дает отчет о лечении в 13 случаях брюшного тифа Треомицином. В одном случае болезнь не поддавалась лечению, но остальные больные стали безлихорадочными в среднем на четвертый день лечения. Суточная доза была 50—60 мг/кг и она назначалась еще 8—14 дней и в безлихорадочной стадии. Обострение имело место только у одного больного, а с осложнениями и бактериемией ни разу не пришлось встретиться, что автор приписывает раннему и достаточно долго проводимому лечению.



Dr. Ferenc Brenner: *Erfahrungen mit Thromycin bei der Behandlung des Typhus abdominalis.*

Bericht über 13, mit Thromycin behandelten Fällen von Typhus abdominalis. Ein Kranker reagierte nicht, die übrigen Patienten wurden durchschnittlich am 4. Tage der Behandlung fieberfrei. Die Tagesdosis betrug 50—60 mg/Kg und wurde in der fieberfreien Periode noch 8—14 Tage lang gereicht. Zu einem Rezidiv kam es bei einem Kranken, zu einer Komplikation bei keinem. Auch wurde kein Fall zum Bazillenträger. Alldies ist dem frühen Beginn und der genügend langen Dauer der Behandlung zu verdanken.

Дьердь Сас, Дьюла Керкович, Дьюла Цикайло, Эржебет Цаник: *Действие трансфузии у больных эпидемическим гепатитом.*

На основании применения в 130 случаях переливания крови больным, страдающим эпидемическим гепатитом авторы устанавливают следующее: 1. В случаях гепатита, переливание крови не вызывает поражения печени, так что гепатит нельзя считать противопоказанием к его применению. 2. При хорошем влиянии переливания крови свидетельствует быстрое улучшение самочувствия больных, а также, наблюдаемое в некоторых случаях чрезвычайно быстрое выздоровление. С помощью стоящих нам на распоряжении в настоящее время способов исследования не удастся с научной точностью доказать это хорошее влияние. 3. Сопоставляя эффективность переливания полной крови с переливанием плазмы авторами было установлено, что переливание плазмы оказывает более благоприятное влияние. 4. В механизме действия переливания крови по всей вероятности играет роль введение белков и иммунных веществ, а также его обезвреживающее и стимулирующее влияние.

Dr. György Szász, Dr. Gyula Kerkovits, Dr. Gyula Czikaikló und Dr. Erzsébet Czanic: *Über die Wirkung der Bluttransfusion in Fällen von Hepatitis epidemica.*

Bei Fällen von Hepatitis epidemica wurden 130 Bluttransfusionen (Trf) ausgeführt und festgestellt, dass 1. die Trf bei Hepatitiskranken weder eine unmittelbar nachfolgende, noch eine späte Leberschädigung verursacht; die Hepatitis bildet daher keine Gegenindikation der Trf. 2. Für eine günstige Wirkung der Trf spricht die schnelle Besserung des Allgemeingefühls, in einzelnen Fällen auch die sehr schnelle Heilung der Krankheit. Diese günstige Wirkung lässt sich beim heutigen Stand unserer Untersuchungsmethoden nicht mit der erwünschten Exaktheit nachweisen. 3. Vergleicht man die Resultate der Trf von Vollblut und der Trf von Plasma, so ergibt sich, dass die Anwendung von Plasma vorteilhafter ist. 4. Für den Erfolg der Trf dürfte die Zufuhr von Eiweiß- und Immunstoffen, sowie der Entgiftungs- und Stimulierungseffekt von Bedeutung sein.

Пал Феньеш: *Простой способ восстановления свежего вывиха плечевого сустава.*

Относительно способов репозиции свежих вывихов плечевого сустава, автор считает, что ротационный способ неправильно пользуется предпочтением перед прежними авторами рекомендуемым способом экстензии-абдукции, так как первый более сложный и не совсем безопасен.

Подчеркивая, что абдукционный способ является весьма простым и не сопровождающимся риском, автор рекомендует его применение и практикующим врачам.

Dr. Pál Fényes: *Einfaches Verfahren zur Reposition der frischen Luxation des Schultergelenks.*

Inbezug auf die Repositionsverfahren der frischen Schulterluxation ist Verfasser der Ansicht, dass die durch die älteren Autoren empfohlenen Methoden der Extension-Abduktion unverdienterweise zugunsten der komplizierteren, nicht genügend gefahrlosen Rotationsverfahren vernachlässigt werden.

Nach Betonung der Gefährlosigkeit und unübertrefflichen Einfachheit der Abduktionsverfahren, beschreibt der Verfasser eine auf den selben Prinzipien beruhende eigene Methode und empfiehlt es der Aufmerksamkeit auch der praktischen Ärzte.

## KÖNYVISMERTETÉS

Dr. Heinz Seeliger (Bonn): *Die Laboratoriumsdiagnostik der Bakterienruhr.* (Johann Abrosius Barth. kiad., Leipzig, 1953. 71 old.)

Szerző részletesen foglalkozik rövid monográfiájában a Shigellák rendszertanával, az egyes alcsoportok és típusok antigénszerkezetével. Az 1951. évi, ú. n. nemzetközi nomenklatura-bizottság (Ewing, Bridges stb.) felosztását követi, amely szerint a Shigella-csoport 4 alcsoportra oszlik. Az első alcsoportba a mannit- és laktóz-negatív típusok (Grigorev—Shiga diz. bac. — Sh.-dysenteriae —, Schmitz—Stutzer diz. bac. — Sh.-ambigua —, Large—Sachs diz. bac.) a második alcsoportba (Flexner diz. bac. — Sh.-paradysenteriae) és a harmadik alcsoportba (Boyd diz. bac. — Sh.-boydii—) a mannit-pozitív, laktóz-negatív típusok, a negyedik alcsoportba pedig a mannit-pozitív és késői laktóz-pozitív típusok (Kruse—Sonne diz. bac. — Sh. sonnei —) kerültek. Megtaláljuk az egyes alcsoportok cukorbon-tási képességének leírását és a szerológiai típusmeghatározás módszerének ismertetését is. A dizentéria mindennapi laboratóriumi diagnosztikai módszerei közül a széklet görcsövi és tenyésztési vizsgálatával foglalkozik részletesebben. Megállapítja, hogy a székletben található nyákfoszlány citológiai vizsgálata megkönnyíti a bacilláris dizentéria felismerését, mert ilyenkor a nyákban túlnyomórészt polynuclearis leukocyták és vörös vérsejtek láthatók. A Shigelláknak a székletből való kitenyésztésére a Leifson-féle desoxycholat-citrát-agaron kívül még egy, kevésbé gátló táptalajt (pl. Endo-agart) ajánl. Ismer-teti ugyan a Widal-reakciót, de az a véleménye, hogy a székletbakteriológiai vizsgálat fejlődésével az agglutinin-titer meghatározásának jelentősége erősen csök- kent. A bakteriológiai lelet klinikai és epidemiológiai értékelésével fejeződik be a munka.

A tanulmány egyik fő értéke az, hogy a dizentéria bakteriológiai diagnosztikájának fontosságát erősen hangsúlyozza, ami azért is lényeges, mert szerző könyv-ét elsősorban a gyakorlóorvosoknak szánta. Viszont jogosan tételezhető fel, hogy a gyakorlóorvost alig érdekelheti a rendszertannal való aprólékos foglalkozás, amely a monográfia nagy részét kitölti. Ugyanakkor pl. a Shigelláknak a vízből való kitenyésztésére szolgáló eljárások ismertetését, a DC-táptalaj közelebbi leírását, az SS-agar leírását, a Shigellák resistenciájá-nak ismertetését stb. hasztalan keressük.

A monográfia legfőbb hibája azonban az, hogy a szovjet tudomány eredményeit alig használja fel. A szovjet kutatók a dizentéria területén több évtizede nagy kiterjedésű, komplex, szervezett munkát végez- nek, amelynek csupán néhány kiragadott részére való hivatkozás nem elegendő a probléma teljes megisme- réséhez. Ez talán a fő oka annak, hogy a monográfia hiányos és pl. a Shigellák sárga variánsaira, a haptén- reakcióra stb. még csak hivatkozás sem történt.

A hiányosságok dacára a klinikus is, a mikrobioló- gus is talál a könyvecskében érdekes részeket. Azon-

ban a klinikus számára túlsok a mikrobiológiai részletkérdés, a mikrobiológus viszont fontos mikrobiológiai problémák tárgyalását és eljárások leírását hiába keresi.

Serény Béla dr.

## H I R E K

**Az V. Korányi Vándorgyűlés.** 1954 április havának második felében kerül megrendezésre a szegedi I. Belklinikán az V. Korányi Vándorgyűlés.

A vándorgyűlés Korányi Sándor halálának 10. évfordulóján ül össze. A rendezőbizottság ezért arra törekszik, hogy a kongresszus színvonala az ünnepélyes alkalomhoz méltónak bizonyuljon. A vándorgyűlésre a kórélettan és a klinikai kutatás körébe tartozó, szabadon választott tárgykörű előadások jelenthetők be. Az egyes előadások időtartama legfeljebb 15 perc lehet. Az előadások kéziratát vagy bő tartalmi kivonatát kérjük február 28-ig Halmágyi Dénes dr. (Szeged, I. Belklinikai) nevére beküldeni. Elkésve, vagy hiányos dokumentációval beküldött előadásokat a rendezőbizottság nem vesz figyelembe. Egyúttal kérjük a részt venni óhajtókat, hogy ezen szándékukat a fentjelzett időpontig és címre bejelenteni szíveskedjenek. Közöljük egyidejűleg, hogy szállodai vagy klinikai elhelyezést óhajtanak-e, tartanak-e igényt ellátásra is.

### AZ ORVOSTUDOMÁNYI DOKUMENTÁCIÓS KÖZPONT

felhívja olvasóinak figyelmét az alant megjelenő kiadványára:

**KÖZEGÉSZSÉGÜGY 10. szám,** 80. kiadvány  
(Fertőzőbetegségek, immunológia, járványtan)  
a következő cikkeket tartalmazza:

#### Általános rész.

*Marzeev, A. N.:* A közegészségügyi-járványügyi átlomások tudományos munkája.

*Tyimakov, V. D.:* A kórokozó mikroorganizmusok változékonysága.

*Aber'janova, L. L. — Plecitij, D. F.:* Az időtényező jelentősége az immunitás kifejlődésében.

#### Részletes rész.

##### Bélfertőzések.

##### Hastífusz—paratífusz.

*Gukovszkaja, O. A.:* Az időközök jelentősége tífusz és paratífusz elleni immunizálás esetén.

##### Dizentéria.

*Nikol'szkij, A. L.:* A dizentéria megelőzésével kapcsolatos öszszövetségi értekezlet eredményeihez.

*Szazanova, Sz. V.:* A dizentériabaktériumok kitegyészthetősége a városi közegészségügyi-járványtani átlomás bakteriológiai laboratóriumának anyagához.

*Rubaskina, B. K.:* Klinikai-bakteriológiai megfigyelések a kórokozó-fajainak és típusainak változására vonatkozóan, a vakcinával gyógyított dizentériás betegeknél.

*Fedoruk, N. A.:* A fagocitaindex felhasználása a dizentériaindex diagnosztikájában.

*Makarova, Z. A.:* A dizentéria gyorsított diagnosztikája a hapténnel végzett precipitációs reakció segítségével.

*D'jakova, E. D. — R. M. Dul'kina:* A Hiss—Flexner dizentériabaktériumok hapténjával végzett reakció jelentősége a bélfertőzésekkel foglalkozó orvosi rendelők járványtani és klinikai gyakorlatában.

##### Salmonellózis.

*Danilevics, M. G.:* Gyermekek Salmonellafertőzése.

*Litvinenko, P. M. — A. F. Potacsev:* Bac. Typhimurium okozta toxiko-infekció.

##### Leptospirózis.

*Anan'in, V. V. — E. V. Karaszeva:* A leptospirás fertőzés forrásai a természetben.

##### Cseppfertőzések.

##### Vörheny.

*Szimornov, P. V.:* A tudományos kutatómunka fő feladatai a vörheny terén.

*Koval'szkaja, A. L.:* Anginás betegekből és egészséges bacillusgazdákból kitenyészett streptococcus haemolytikus törzsek jellemzése.

##### Kanyaró.

*Joffe, V. I.:* A kanyarómegelőzés problémáinak mai helyzetéről és a vele kapcsolatos kutatás soronlevő feladatairól.

##### Parotitis epidemica.

*Subladze, A. K. — M. A. Szelimov:* A parotitis epidemica vírusának néhány sajátosságáról.

##### Pertussis.

*Szolv'ev, V. D. — V. M. Marczenko:* A pertussis megelőzésének problémája.

##### Diftéria.

*Szvetovidova, V. M.:* A diftéria bacillusgazdaság kérdése.

*Szviridenko, E. T. — R. O. Alieva:* A diftéria szerodiagnosztikája.

*Ter-Oszipova, M. Z. — I. M. Habasz:* Gyermekek intranazális revakcinációja tisztított diftéria antoxinnal.

##### Tuberculozis.

*Petrjaeva, A. T. — V. G. Molotkov — V. A. Judenics:* A gümőkór profilaxisának inhalációs eljárása BCG vakcinával.

Haematogén fertőzések, helmintozisok, bélprotozoonok okozta betegségek, vérszívó kétszárnyúak, moszkító, kullancsok és legyek elleni küzdelem.

A maláriaellenes szervezet legfontosabb kutatási feladatai az ötödik ötéves tervben.

Fenti kiadvány 5.— Ft térítés ellenében megrendelhető az Orvostudományi Dokumentációs Központban, Budapest, V., Beloiannisz-u. 12. II. 1. sz. alatt, valamint az Orvosi »Semmelweis« Könyvesboltban, Budapest, VIII., Baross-u. 21. sz. alatt.

**Pályázati határidő meghosszabbítása**

Egészségügyi minisztérium.

Szám: 85/B/2—3/1954. II/2.

Az egészségügyi minisztérium II/2. középfokú egészségügyi tanintézetek osztálya 1953. december 27-én belgyógyászati tankönyv írására hirdetett pályázatának határidejét 1954. január 31. helyett 1954.

február 15-ig meghosszabbítom. Azaz erre a határidőre kell a pályázóknak elkészíteniük a tankönyv részletes vázlatát és legalább egy próbafelvezetét.

A határidő meghosszabbítása a pályázók kívánására történt tekintettel a közben tartandó »Belgyógyász kongresszusra«.

**Kiss Károlyné s. k.**  
osztályvezető

**ELŐADÁSOK, ULÉSEK**

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
1954. február 1. hétfő.	VII., Dohány-utca 32.	délután 8 óra	Bp. Főv. Tanácsa Központi Iskolái Szívbeteggondozó Intézet	Bemutató, <i>Bodrogi György dr.</i> : A nyitási hang felléptének megváltozása kamrai asszinkroniánál. Vitatéma: Tricuspidalis insufficiencia, tricuspidalis stenosis. — Referálja: <i>Várgédo Aladár dr.</i>
1954. február 2. kedd.	II. sz. Sebészeti Klinika, VIII., Üllői-út 78/a.	délután ¼9 óra	Tüdőgyógyász Szakcsoport	<i>Dávid Tinóvár dr.</i> : A tüdősegment-resectiók jelentősége a tb. sebészi terápiájában. <i>Major dr.</i> : Érdekes diagnosztikus problémák a mellkasebészetben. (Bemutató.)
1954. február 2. kedd.	Szakorvosi Rendelőintézet, IV., Dózsa György-út 30.	délután ¼9 óra	Újpest-Rákospalotai Orvosok Pavlov Tudományos Munkaközössége	<i>Gottsegen György dr.</i> : A hyperthyreosis kezelésének módszerei és javallatai. Felkért hozzászólók: <i>Sándor István dr.</i> és <i>Farkas Andor dr.</i>
1954. február 2. kedd.	István Kórház.	délután 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	1. <i>Keresztessy Lajos dr.</i> : Az ultrahang és orvosi vonatkozásai (múlt ülésről elmaradt előadás). 2. Bemutatók, a) <i>Achs Márta dr.</i> : Recklinghausen-f. ostitisről nehezen elkülöníthető myeloma multiplex. b) <i>Lelik Ferenc dr.</i> : Fiatalkori gyomorperforáció, callosus ulcus miatt.
1954. február 3. szerda.	Tétényi-úti Kórház, könyvtárterem, XI., Tétény-út 14—16.	délután ½12 óra	Tétényi-úti Kórház és a Fehérvári-úti Rendelőintézet orvosainak Tudományos Egyesülete	Vitatás. <i>Újabb ismereteink a daganatokról</i> címen. Bevezeti: <i>Mészáros Károly dr.</i> Hozzászólók: <i>Marton István dr.</i> , <i>Dancsházy Margit dr.</i> , <i>Szandányi Sándor dr.</i> , <i>Palóczy József dr.</i> és <i>Koltai Pál dr.</i>
1954. február 3. szerda.	Szegedi Bőrklínika tanterme.	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. <i>Eisner A.</i> : Antistreptolysin-vizsgálata nkról. (Bemutató.) 2. <i>Abraham A.</i> és <i>Jéki Gy.</i> : Az ép és beteg ureter beidegzése. (Előadás.) 3. <i>Ajföldi L.</i> és <i>Horváth I.</i> : Új bakteriophag titrálási eljárása. (Előadás.) 4. <i>Földes J.</i> : Vizsgálatok a gümöbacilus fajlagos polysaccharidáival. (Előadás.)
1954. február 4. csütörtök.	XIII., Szabolcs-utca 33.	délután ½2 óra	Szabolcs-u. Áll. Kórház Tudományos Egyesülete	1. <i>Gönnert László dr.</i> : Postoperatív veseinfarctus esete. (Bemutató.) 2. <i>Somogyi B. Pál dr.</i> : A combnyak pseudoarthrosis és műtéti kezelése. (Előadás.)
1954. február 4. csütörtök.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem, I. emelet 1. II., Vörös Hadsereg-útja 116.	délután 1 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Botár dr.</i> : A központi idegrendszer normálanatómiája és szövettana.
1954. február 5. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanácsterem, I. emelet 1. II., Vörös Hadsereg-útja 116.	délután ¼3 óra	Az Intézet orvosi kara	<i>Sándor dr.</i> : Általános psychopathológia.
1954. február 5. péntek.	Bajcsy-Zsilinszky Kórház, X., Maglódi-út 89—91.	délután 1 óra	Bajcsy-Zsilinszky Kórház, kardiológiai osztálya	<i>Kerkovics Gyula dr.</i> : A szívizom szövettana. (Referátum.) <i>Giczay Kálmán dr.</i> : Újabb gyógyszerek (Referátum.)
1954. február 6. szombat.	Pestmegyei Tanács Kórháza, VIII., Gyulai Pál-utca 2.	délután 9 óra	Pestmegyei Tanács Kórháza Tudományos Köre	1. <i>Tóth Albert dr.</i> : Tapasztalataink a ganglion-stellatum novocainnal és alkohollal végzett infiltrációjával kapcsolatban. (Elmaradt bemutató.) 2. <i>Buday Pál dr.</i> : Arteria cubitis aneurysma operált esete. (Bemutató.) 3. <i>Licskó Andor dr.</i> , <i>Vörös László dr.</i> : Keratectomiájával végzett pterygium műtétek. (Előadás.) 4. <i>Novák István dr.</i> : Portalis hypertonia sebészi megoldása thoraco-abdominalisan végzett spleno-renalís anastomosissal. (Színes filmvetítéssel.)

**Felhívjuk olvasóink figyelmét,**

hogy az előfizetés **lejártát** kísérjük figyelemmel

Előzetes fizetés nélkül egyetlen példányt sem küldhetünk

**Példányok későbbi pótlása bizonytalan! KIADÓHIVATAL**